

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1977 - N° 257

**L'ANASTOMOSE SPLENO-RENALE
AVEC SPLENECTOMIE
DANS L'HYPERTENSION PORTALE.
BILAN DE 120 OBSERVATIONS.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 16 Juin 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Florent GERDIL

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 21 Décembre 1947

à LYON 3° (Rhône)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1977 - N°

**L'ANASTOMOSE SPLENO-RENALE
AVEC SPLENECTOMIE
DANS L'HYPERTENSION PORTALE.
BILAN DE 120 OBSERVATIONS.**



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 16 Juin 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Florent GERDIL

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 21 Décembre 1947

à LYON 3° (Rhône)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDICINE -

U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1977 - N°

L'ANASTOMOSE SPLENO-RENALE
AVEC SPLENECTOMIE
DANS L'HYPERTENSION PORTALE.
BILAN DE 125 OBSERVATIONS.



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 18 Juin 1977
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Florent GERDIL

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 21 Décembre 1947

à LYON 3^e (Rhône)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

Président de l'Université : Monsieur le Professeur D. GERMAIN
Premier Vice-Président : Monsieur le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice-Président : Monsieur B. ROUSSET
Troisième Vice-Président : Monsieur R. LOPEZ
Secrétaire Général : Monsieur J. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

MEDECINE - GRANGE-BLANCHE - Directeur : Monsieur le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS-CARREL Directeur Monsieur le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST Directeur Monsieur le Professeur J. NORMAND
LYON-NORD Directeur Monsieur le Docteur J.P. NEIDHARDT
Directeur
Honoraire : Monsieur le Professeur A. BERTOYE

BIOLOGIE HUMAINE - Directeur : Monsieur le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)

TECHNIQUES DE READAPTATION - Directeur : Monsieur le Docteur A. MORGON (MCA)

SCIENCES PHARMACEUTIQUES - Directeur : Monsieur le Professeur BIZOLLON

SCIENCES ODONTOLOGIQUES - Directeur:: Monsieur le Docteur R. VINCENT

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE :

Président du conseil d'UER : Monsieur le Professeur R. GUILLET

Directeur : Monsieur A. MILLON

MATHEMATIQUES - Directeur : Monsieur le Professeur E. COMBET

PHYSIQUE - Directeur : Monsieur le Professeur J. DELMAU

CHIMIE ET BIOCHIMIE - Directeur : Monsieur le Professeur J. HUET

SCIENCES DE LA NATURE - Directeur : Monsieur le Professeur R. GINET

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES - Directeur : Mademoiselle le Professeur J.F. WORBE

INSTITUT UNIVERSITAIRE ET TECHNOLOGIE N° 1 - Directeur : Mr le professeur B. POUYET

INSTITUT UNIVERSITAIRE ET TECHNOLOGIE N° 2 - Directeur : M.J. GALLET (Directeur
ENSAM)

OBSERVATOIRE - Directeur : Monsieur MONNET (Astronome Adjoint)

PHYSIQUE NUCLEAIRE - Directeur : Monsieur le Professeur GUSAKOW

MECANIQUE - Directeur : Mademoiselle le Professeur G. COMTE-BELLOT.

Examineurs de la thèse :

- Président : Monsieur le Professeur G. GUILLEMIN
- Assesseurs : Monsieur le Professeur P. MARION
Monsieur le Professeur Agrégé P. PALIARD
Monsieur le Professeur Agrégé P. BERARD
Monsieur le Professeur E. SAUBIER

A MA FEMME,

qui sait m'aider de mille façons,

A MES ENFANTS, HELENE ET THOMAS,

A MES PARENTS,

avec tout mon amour,

A MES BEAUX-PARENTS

et

A TOUTE MA FAMILLE.

A notre Maître et Président de thèse,

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES GUILLEMIN,

Sa maîtrise chirurgicale absolue a fait notre admiration. Son autorité bienveillante nous a conquis. L'exemple qu'il donne à ses élèves est un modèle que l'on veut imiter et transmettre ; il nous accompagnera pendant notre carrière chirurgicale.

Nous le remercions de bien vouloir présider cette thèse.

A notre Maître et Juge,

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MARION,

Il nous a initié à la chirurgie de l'hypertension portale et, en quelques mois, nous en a fait découvrir les aspects les plus passionnants et les plus difficiles. En ce domaine, comme dans les autres, l'étendue de ses connaissances, sa puissance de travail, sa foi en la chirurgie nous ont impressionné.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait aujourd'hui.

A notre Maître et Juge,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ E.C. SAUBIER,

Dans ce domaine, qui lui est cher, il nous a dirigé, parfois, conseillé souvent. Ce travail lui doit donc ses qualités. Notre admiration est totale pour son oeuvre chirurgicale, et pour sa grande expérience et son dynamisme qui lui permettent de mettre les vrais progrès au service de la chirurgie et des malades.

Nous sommes heureux de le remercier de l'enseignement qu'il nous prodigue et de l'amitié qu'il nous témoigne.

A notre Maître et Juge,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ P. PALIARD,

Nous avons admiré, malgré de trop brefs contacts, son goût pour l'enseignement, sa science clinique, son intérêt constant pour les techniques de pointe. Son amour des malades en fait un maître inoubliable.

Nous le remercions de nous juger sur ce sujet qu'il connaît bien.

A notre Maître et Juge,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ P. BERARD,

Chirurgien de poigne et de charme, il sait stimuler les esprits et réveiller les enthousiasmes. Travailler avec lui est une leçon que l'on n'oublie pas : la rigueur dans le diagnostic et l'indication, la souplesse et l'habileté dans l'acte opératoire, le dévouement absolu pour le malade qui va mal.

Nous le remercions de cet exemple.

A nos Maîtres dans les hôpitaux,

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR A. FOURNET
MONSIEUR LE PROFESSEUR L. ROCHE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ P. PALIARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. PEYCELON
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. PINET
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ M. AMIEL
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DEVIC
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. AIMARD

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. PAPILLON
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ L. CHASSARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LECUIRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ C. LAPRAS
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ F. CHARVET
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ M. DAUDET
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MARION
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ E.C. SAUBIER
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. DE MOURGUES
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ J.J. COMTET
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ L. FISCHER
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ L. DURAND
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GUILLEMIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ P. BERARD.

A nos Conférenciers d'internat,

*MESSIEURS LES DOCTEURS LANSAC, CHAMPSAUR, TREPO, PERINETTI,
BERTHOUX, TROILLAS.*

A MADAME LE DOCTEUR Y. MALLET-GUY

Nous la remercions infiniment du temps qu'elle a
bien voulu nous consacrer pour cette thèse.

A nos Assistants,

*MONSIEUR LE DOCTEUR C. PARTENSKY,
MONSIEUR LE DOCTEUR C. BARBE.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR B. COIFFIER

Ces conseils dans le domaine de l'hématologie
nous ont été précieux.

- P L A N D E L A T H E S E -

INTRODUCTION,

GENERALITES,

1. La place de l'anastomose spléno-rénale dans le service,
2. Les avantages théoriques de l'anastomose spléno-rénale,
3. Les contre-indications de l'anastomose spléno-rénale,
4. Les inconvénients théoriques de l'anastomose spléno-rénale,
5. Indications des anastomoses spléno-rénales réalisées dans le service.

1ère PARTIE :

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE INTRA-HEPATIQUE

ETIOLOGIE,

1. Le sexe des malades,
2. L'âge des malades,
3. Les cirrhoses hépatiques,
4. Les autres obstacles intra-hépatiques,
5. La fréquence des anastomoses prophylactiques et thérapeutiques en fonction de l'étiologie,
6. Les autres facteurs étiologiques,

ASPECT CLINIQUE,

1. Les circonstances de découverte de l'hypertension portale. Délai précédant l'intervention,
2. Les manifestations cliniques de l'hypertension portale,
3. La qualité des fonctions hépatiques chez nos malades,

4. La qualité des fonctions hépatiques chez les malades présentant une cirrhose avec thrombose portale,
5. La qualité des fonctions hépatiques chez les malades ayant subi une anastomose spléno-rénale prophylactique.

EXAMENS PARA-CLINIQUES,

1. La mise en évidence des varices oesogastriques,
2. La spléno-portographie,
3. L'artériographie coeliaque et mésentérique supérieure,
4. La cavographie avec phlébographie sus-hépatique,

CIRCONSTANCES DE L'INTERVENTION,

1. La préparation médicale,
2. Les interventions en urgence,

L'INTERVENTION,

1. La voie d'abord,
2. La biopsie du foie,
3. La splénectomie,
4. La dissection de la veine splénique,
5. La recherche de la veine rénale gauche,
6. L'anastomose spléno-rénale,
7. Les gestes associés,
8. Les données hémodynamiques per-opératoire,
9. La difficulté de l'intervention.

SUITES OPERATOIRES,

1. Les décès post-opératoires,
2. Les complications post-opératoires,
3. Les suites simples.

PERMEABILITE DE L'ANASTOMOSE,

1. La cavographie avec cathétérisme de l'anastomose,
2. L'artériographie mésentérique supérieure,

3. L'iléoportographie,
4. La phlébographie sus-hépatique,
5. Les examens biologiques,
6. Les critères indirects de perméabilité,
7. La perméabilité globale des anastomoses spléno-rénales,
8. Commentaires,
9. Les facteurs influençant la perméabilité,
10. Le moment de la thrombose.

EVOLUTION DES VARICES OESOPHAGIENNES APRES L'INTERVENTION,

1. L'aspect des varices à l'endoscopie, quand l'anastomose est perméable,
2. Le délai de diminution ou de disparition des varices,
3. L'aspect des varices à l'endoscopie, quand l'anastomose est thrombosée .

HISTOLOGIE HEPATIQUE,

Données de la microscopie électronique.

1. La classification des résultats,
2. L'incidence pronostique.

SUITES ELOIGNEES,

1. La mortalité secondaire,
2. La morbidité secondaire,
3. Les bons résultats.

ETUDE DE LA SURVIE,

1. La survie de l'ensemble des malades,
 2. La survie en fonction de l'indication,
 3. La survie en fonction de l'étiologie,
 4. La survie en fonction de l'état hépatique pré-opératoire,
 5. La survie en fonction du nombre des hémorragies digestives,
 6. La survie en fonction du délai opératoire,
 7. La survie en fonction du sexe,
 8. La survie en fonction de l'âge.
-

2ème PARTIE :

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE PRE-HEPATIQUE

Introduction,

ETIOLOGIE,

1. Le sexe,
2. L'âge,
3. Le diagnostic étiologique,
4. Autres facteurs étiologiques.

ASPECT CLINIQUE,

1. Les circonstances de découverte de l'hypertension portale,
2. Les manifestations cliniques de l'hypertension portale.

EXAMENS PARA-CLINIQUES,

1. La mise en évidence des varices oesogastriques,
2. La spléno-portographie,
3. L'artériographie coeliaque et mésentérique supérieure,
4. L'état hépatique.

L'INTERVENTION,

1. La désobstruction de la veine splénique,
2. Les gestes associés,
3. Les données hémodynamiques,
4. La difficulté de l'intervention.

SUITES OPERATOIRES,

1. L'absence de décès post-opératoire,
2. Les complications post-opératoires,

PERMEABILITE DE L'ANASTOMOSE,

1. La cavographie avec cathétérisme de l'anastomose,
2. L'artériographie mésentérique supérieure,
3. L'iléoportographie,
4. L'appréciation globale de la perméabilité,
5. L'évolution des varices oesophagiennes.

SUITES ELOIGNEES,

1. Les récidives hémorragiques,
 2. Les bons résultats.
-

SYNTHESE,

CONCLUSIONS,

RESUME DES OBSERVATIONS,

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

- I N T R O D U C T I O N -

Nous présentons une analyse rétrospective de 120 observations d'anastomoses spléno-rénales effectuées dans le service de notre Maître, E.C. SAUBIER, d'avril 1959 à juillet 1976. Ces observations ont un recul moyen de 4 ans et demi, avec des extrêmes de 6 mois à plus de 16 ans.

Il s'agit d'anastomoses spléno-rénales du type classique, défini par WHIPPLE (69), et amélioré par CLATWORTHY (12), : anastomose spléno-rénale termino-latérale, ou rarement termino-terminale, utilisant le segment portal de la veine splénique après splénectomie. L'anastomose est dite "centrale" car on utilise la veine splénique rétro-pancréatique, proche de la veine porte et de largeur importante.

Cette série est homogène. Elle représente la totalité des anastomoses spléno-rénales effectuées par E.C. SAUBIER ou sous sa direction. Aucun dossier, même ancien, n'a été écarté. De plus, 112 interventions ont été réalisées par le même chirurgien, dont 20 en pratique privée. Enfin, les indications n'ont pas variées au cours des années : l'anastomose spléno-rénale a toujours été considérée comme la dérivation porto-cave de choix dans les hypertensions portales généralisées.

Le mode de recrutement des malades donne par contre une physionomie particulière à notre série. En effet, si 68 malades ont été adressés dans le service par des services de gastro-entérologie, de médecine générale ou de médecine d'urgence, 44, soit 36 %, venaient d'un service d'hématologie. Ceci explique la forte proportion d'anastomoses prophylactiques, c'est à dire pratiquées chez des malades n'ayant jamais présenté d'hémorragies digestives : 37 cas.

Enfin, la qualité des bilans pré et post-opératoires s'est améliorée au fil des ans. Au point de vue chronologique, le tournant se situe en 1970 et 1971, avec le développement de l'endoscopie gastrique et de l'artériographie digestive. Ces deux examens ont amené de grands progrès dans l'exploration de l'hypertension portale. Nos malades anciens n'en ont pas bénéficié.

- G E N E R A L I T E S -

1. LA PLACE DE L'ANASTOMOSE SPLENO-RENALE DANS LE SERVICE :

Pendant la période d'étude considérée, 245 dérivations porto-systémiques pour hypertension portale ont été réalisées dans le service. Les 120 anastomoses spléno-rénales représentent donc 50 % des interventions.

Cette place privilégiée acquise d'emblée par l'anastomose spléno-rénale était justifiée au départ par ses avantages théoriques.

2. LES AVANTAGES THEORIQUES DE L'ANASTOMOSE SPLENO-RENALE :

Il s'agit, en premier lieu, d'une anastomose radiculaire, établie à distance du tronc porte, de petit calibre et de petit débit. On espère donc conserver avec elle la perfusion portale du foie et éviter de précipiter l'évolution vers l'insuffisance hépatique. L'encéphalopathie porto-cave, pour la même raison, doit survenir plus rarement, et cela a été confirmé très tôt comme un avantage essentiel de cette anastomose (MAC DERMOTT -34- et LINTON -33-).

L'anastomose spléno-rénale a également l'intérêt d'être proche du "territoire dangereux" de l'hypertension portale : la région oeso-cardio-tubérolombaire et les varices sous-muqueuses. Ces varices sont toujours drainées facilement par une anastomose spléno-rénale, même quand il existe un cavernome portal.

Enfin, la splénectomie, qui précède l'anastomose, a ses propres avantages : suppression d'une rate hypertrophiée, souvent douloureuse ou gênante par son volume, exposée à des accidents mécaniques, abaissement de la pression portale, par diminution de l'apport sanguin, déconnection de la grosse tubérosité gastrique, du fait de la ligature des vaisseaux courts gastriques, enfin et surtout guérison constante de l'hypersplénisme.

3. LES CONTRE-INDICATIONS DE L'ANASTOMOSE SPLENO-RENALE :

Elles sont surtout d'ordre anatomique.

L'obésité est une contre-indication, car elle rend extrêmement difficile la dissection de la veine splénique rétro-pancréatique. Cette contre-indication s'atténue avec l'expérience de l'opérateur.

Le calibre de la veine splénique est un critère essentiel, il doit être suffisant pour permettre une anastomose sûre et efficace. Nous retenons le chiffre de 10 mm, mesuré sur la spléno-portographie. Ce chiffre est également retenu par LEGER et MARION (28), FONTAN (16), LACOMBE (26), CAMPBELL (10). D'autres exigent un calibre supérieur : 12 mm pour MALT (38), 13 mm pour HALLENBECK (19) et PLIAM (51).

La veine splénique doit être saine, sans trace de thrombose fraîche ou ancienne, organisée ou calcifiée. La spléno-portographie renseigne mal sur ce point et l'intervention peut réserver des surprises.

D'autres contre-indications anatomiques sont beaucoup plus rares : absence de rein gauche, pancréatites chroniques. La splénectomie antérieure est évidemment une contre-indication.

Enfin, l'urgence est également une contre-indication car l'intervention est plus longue et décomprimerait moins vite les varices qu'une anastomose porte-cave. Quelques exceptions confirment cette règle.

Comme on le voit, l'état hépatique des malades ne joue pas de rôle : les mauvais cas comme les bons subissent une anastomose spléno-rénale de préférence à toute autre.

4. LES INCONVENIENTS THEORIQUES DE L'ANASTOMOSE SPLENO-RENALE :

Certains naissent des contre-indications : elle ne peut être effectuée chez les obèses, dans les cas urgents, quand la veine splénique est trop fine.

D'autres inconvénients sont d'une nature différente. Trois reproches essentiels sont faits à l'anastomose spléno-rénale :

Le principal est le risque élevé de thrombose de l'anastomose. Ce risque est considéré par certains comme si important que l'anastomose spléno-rénale ne serait, dans bien des cas, qu'une "splénectomie déguisée" : LEGER et MARION (28). Pour ces auteurs, l'anastomose spléno-rénale n'a donc que deux types d'indications :

- . les hypertensions portales avec manifestations spléniques prédominantes, en particulier les anastomoses prophylactiques,
- . les hypertensions portales par obstacles intra-hépatique et pré-hépatique associés (cirrhose avec thrombose portale) pour lesquelles toute autre dérivation est techniquement impossible (MARION -39-).

Un autre reproche fait à l'anastomose spléno-rénale est la difficulté et la longueur de sa réalisation. Elles peuvent décourager certains si elles ne fournissent pas de meilleurs résultats que les autres dérivations.

Enfin, la splénectomie a deux inconvénients, elle peut être très hémorragique, elle crée un risque infectieux notable, en laissant une loge désahabitée, de drainage difficile.

5. INDICATIONS DES ANASTOMOSES SPLENO-RENALES REALISEES DANS LE SERVICE :

Nous distinguerons les anastomoses thérapeutiques, faites chez des malades ayant présenté des hémorragies digestives, et les anastomoses prophylactiques, chez des malades n'ayant jamais saigné :

A. Anastomoses thérapeutiques :

Elle sont au nombre de 84. L'examen des dossiers correspondants montre que l'intervention a un seul but : prévenir une nouvelle hémorragie. Aucun autre facteur n'intervient : ni l'ascité, ni l'hypersplénisme n'ont influencé l'indication opératoire.

Un des principaux buts de ce travail sera donc d'apprécier la capacité des anastomoses spléno-rénales à prévenir une récurrence hémorragique.

B. Anastomoses prophylactiques :

Ce terme de "prophylactique" est discutable. Il laisse entendre que l'intervention est réalisée chez un malade en bonne santé, pour prévenir un risque hypothétique d'hémorragie. L'étude de nos 37 observations de ce type montre une réalité différente. Il s'agit de malades présentant une hypertension portale, le plus souvent par cirrhose hépatique, avec des manifestations spléniques prédominantes : splénomégalie importante, souvent douloureuse et révélatrice de l'affection, hypersplénisme avec signes fonctionnels d'anémie chronique. Dans un tiers des cas, ces malades ont eu auparavant un ou des épisodes de décompensation de cirrhose. Ils ont, le plus souvent, subi un bilan en milieu hématologique et l'indication opératoire prédominante est celle de splénectomie. Or, on connaît le risque d'une splénectomie chez un malade présentant une hypertension portale : une thrombose du moignon de la veine splénique se produit et peut se propager au tronc porte, aggravant, de façon aiguë, l'hypertension portale et aboutissant à des hémorragies digestives. L'expérience du service, dans ce domaine, a été rapportée par E.C. SAUBIER (57) et par LEQUIN (32). Elle est semblable à celle de POILLEUX (52) : 70 % d'hémorragies secondaires dans les obstacles pré-hépatiques, 53 % dans les obstacles intra-hépatiques (anastomoses thérapeutiques et prophylactiques mêlées).

Chez ces malades avec hypersplénisme prédominant, la splénectomie doit donc être complétée par une dérivation spléno-rénale prophylactique non pas d'une hémorragie, mais d'une thrombose portale secondaire. Dans notre pratique, jusqu'en 1970, cette dérivation était faite chaque fois que la pression dans la veine splénique, après splénectomie, était supérieure à 20 cm H₂O. Ce critère manométrique était indispensable pour affirmer la réalité de l'hypertension portale. Les radiographies oesogastriques ne montrent, en effet, pas toujours les varices oesophagiennes pathognomoniques. Dix-sept malades ont été opérés suivant cette démarche. Certains d'entre eux, comme nous le verrons, n'avait d'ailleurs pas eu de radios oesogastriques, la décision de dérivation était prise uniquement en peropératoire.

Depuis le développement de l'endoscopie, le diagnostic des varices est fait avec une grande certitude. Si bien que le critère manométrique a été progressivement abandonné. L'existence de varices signe l'hypertension portale et impose la réalisation d'une anastomose spléno-rénale si une splénectomie est indiquée. Le but de la dérivation reste le même : prévenir une thrombose portale. Dix-sept malades ont été opérés selon cette démarche, tous avaient des varices.

Trois malades ont subis une dérivation dans des circonstances différentes. Pour deux d'entre eux, la décision de dérivation a été prise en per-opératoire, parce que la splénectomie avait détruite une anastomose spontanée. Pour un, c'est l'existence d'une ascité avec cirrhose et hypersplénisme qui a conduit à l'intervention. Il n'avait pas de varices à l'endoscopie.

Pour la suite de notre travail, nous séparerons entièrement les hypertensions portales par obstacle intra-hépatique (111 cas) de celles par obstacle pré-hépatique (9 cas). Le pronostic de ces deux types de lésion n'est en effet pas comparable.

1ère PARTIE :

- LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR

O B S T A C L E I N T R A - H E P A T I Q U E -

Ces hypertensions portales par obstacle intra-hépatique sont évidemment les plus fréquentes dans notre statistique. Elles constituent 111 observations sur 120, soit 92 %.

Elles sont secondaires à un barrage sur la circulation veineuse portale siégeant dans le parenchyme hépatique. Ce barrage peut être post-sinusoïdal, sinusoidal ou présinusoïdal, suivant une classification physiopathologique. Nous utiliserons en fait une classification clinique et étiologique, en distinguant :

- . les cirrhoses hépatiques, qui dominent; elles se subdivisent elles-mêmes en différents groupes,
- . les obstacles intra-hépatiques sans cirrhose,
- . les hypertensions portales essentielles.

L'unité de ces différentes étiologies est réalisée par l'atteinte du parenchyme hépatique. Celle-ci peut être manifeste cliniquement, ou latente, dépistée ou non par des examens biologiques. Mais elle constitue de toute façon une menace pour les suites immédiates ou lointaines de ces malades. Cette atteinte hépatique oppose ces 111 observations à celles des obstacles pré-hépatiques isolés.

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE INTRA-HEPATIQUE

- E T I O L O G I E -

Après le sexe et l'âge des malades, nous étudierons séparément chaque étiologie, en insistant sur les critères diagnostiques utilisés.

1. LE SEXE DES MALADES :

Hommes : 78 sur 111, soit 70 %

Femmes : 33 sur 111, soit 30 %.

2. L'AGE DES MALADES :

L'âge moyen est de 46 ans, avec des extrêmes de 14 à 72 ans. Ces données sont résumées dans le tableau I, où figure également la proportion des femmes. (tableau I, page 13).

On remarque que l'âge moyen des femmes est légèrement supérieur à celui des hommes : 47 ans contre 45 ans. On note aussi que 22 malades ont été opérés après 60 ans.

3. LES CIRRHOSSES HEPATIQUES :

Elles prédominent avec 102 observations sur 111, soit 92 %.

a) Etiologie des cirrroses hépatiques :

Les cirrroses se répartissent en 5 étiologies, avec une fréquence résumée dans le tableau II.

<i>Etiologie</i>	<i>Nombre de Cas (N)</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Cirrroses alcooliques	47	43 %
Cirrroses d'origine indéterminée	41	37 %
Cirrroses post-hépatitiques	7	6 %
Cirrroses biliaires (primitives ou secondaires)	5	4 %
Cirrroses par surcharge	2	2 %
Total	102	

Tableau II

Etiologie des 102 cirrroses hépatiques.

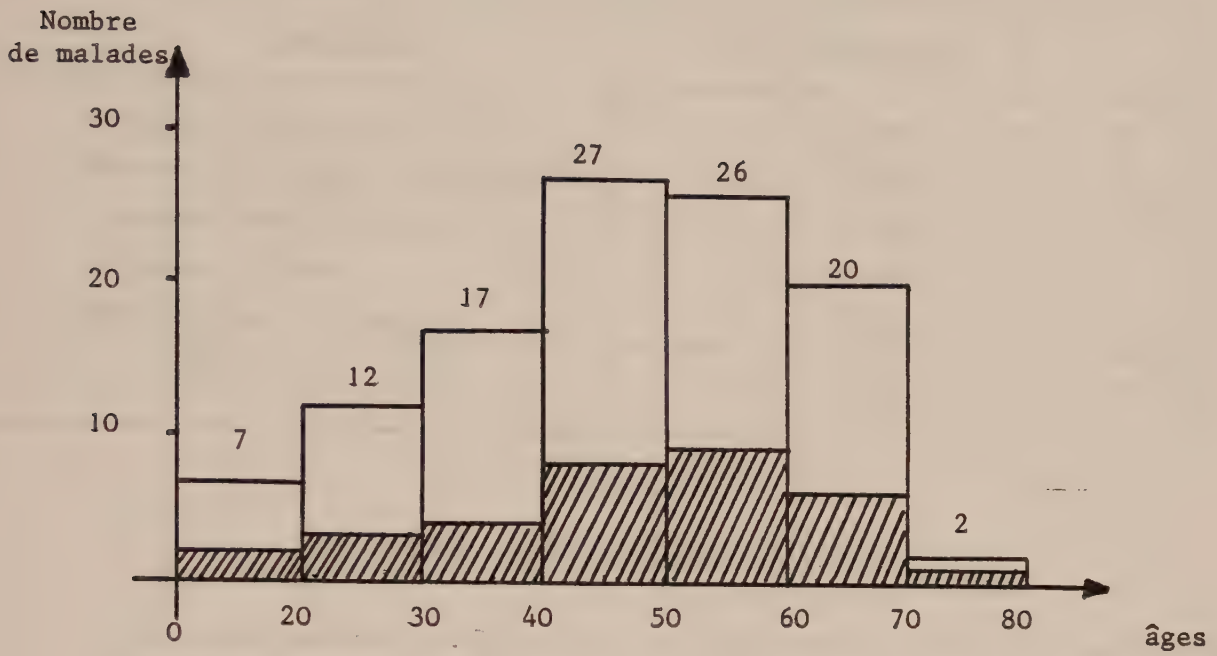


Tableau I

Répartition des malades par tranches d'âge
(en gris : proportion des femmes)

La nette prédominance des cirrhoses alcooliques et des cirrhoses d'origine indéterminée est à souligner.

b) Age et sexe des malades cirrhotiques :

L'âge moyen des malades cirrhotiques est de 47 ans ; 74 sont des hommes, 28 des femmes. En fonction de l'étiologie, les résultats sont donnés dans le tableau III.

Etiologie	N	Age moyen	Sexe	
			♂	♀
Cirrhose alcoolique	47	51 ans	39	8
Cirrhose d'origine indéterminée	41	43 ans	28	13
Cirrhose post-hépatitique	7	37 ans	4	3
Cirrhose biliaire	5	54 ans	1	4
Cirrhose par surcharge	2	32 ans	2	0
Total	102	47 ans	74	28

Tableau III

Age et sexe des malades cirrhotiques

La prédominance masculine est particulièrement forte dans les cirrhoses alcooliques. Seules, d'ailleurs, les cirrhoses biliaires échappent à cette prédominance.

c) Critères utilisés pour le diagnostic :

Nous n'étudierons que les critères essentiels, sans détailler la séméiologie clinique ou biologique des différents types de cirrhose.

Le diagnostic de cirrhose, sans préjuger de son type, est porté, en dernière analyse, sur l'aspect macroscopique du foie, lors d'une laparoscopie ou de l'intervention. Ce critère subjectif est parfois supérieur à l'examen microscopique : la biopsie hépatique, de taille forcément modeste, est en effet en défaut dans quelques cas, ne montrant que des aspects de fibrose portale, sans la désorganisation architecturale caractéristique des cirrhoses. L'inverse n'est pas vrai : la biopsie d'un foie d'aspect normal ne conduit jamais dans notre expérience au diagnostic histologique de cirrhose.

1. Le diagnostic de cirrhose alcoolique :

Il repose essentiellement sur l'aveu par le malade d'une consommation de vin supérieure à 1,5 l. par jour (ou son équivalent en alcool) pendant au moins 10 ans. Quand ces deux critères sont réunis, le diagnostic de cirrhose alcoolique est porté en priorité, même s'il existe par exemple des antécédents éloignés d'ictère, qui pourrait faire soupçonner une cirrhose post-hépatique.

L'histologie du foie apporte en général un argument supplémentaire en montrant une cirrhose avec stéatose.

2. Le diagnostic de cirrhose post-hépatitique :

Il repose donc sur un argument négatif important : l'absence d'érythlisme majeur, tel que nous l'avons défini plus haut. A cela doivent s'ajouter des antécédants nets d'hépatite : ictère ancien, éventuellement prolongé ou à rechutes. La recherche de l'antigène Australia et de son anticorps permettra à l'avenir plus de précision.

Les arguments anatomo-pathologiques sont également importants : l'aspect macroscopique de cirrhose à gros nodules et l'examen histologique du foie peuvent soutenir un diagnostic hésitant.

3. Le diagnostic de cirrhose biliaire :

Il faut distinguer les cirrhoses biliaires primitives et secondaires.

a/Le cirrhose biliaire secondaire est la conséquence d'un obstacle cholédocien prolongé. Ce diagnostic a été retenu chez deux malades :

- . l'un présentant une lithiase cholédocienne évoluant cliniquement depuis 7 ans. La cirrhose avec hypertension portale a été découverte lors du bilan précédant l'intervention pour lithiase. Ce malade n'a jamais eu d'hémorragies digestives,
- . le second malade présentait également une lithiase cholédocienne ; celle-ci a évolué pendant deux ans avant qu'une intervention ne lève l'obstacle. Des poussées d'angiocholite se sont manifestées ensuite et finalement une cirrhose s'est révélée quatre ans après, par une hématomatose.

b/La cirrhose biliaire primitive est une maladie d'individualisation récente. Elle fait partie, avec l'hépatite chronique active, des hépatites auto-immunes (CACHIN -8-). Elle est encore appelée "cholangite chronique", ce qui permet de souligner l'absence de cirrhose dans les stades initiaux de la maladie. Cette cirrhose n'apparaît que progressivement. Son diagnostic repose sur des bases solides, essentiellement biologiques : augmentation sélective des IgM sériques, au sein des gamma-globulines, apparition constante d'anticorps sériques anti-mitochondries. Ces examens nous ont permis de retenir trois observations.

L'examen histologique, très précieux dans les stades initiaux de la maladie, peut échouer au stade de cirrhose : la maladie peut perdre, en effet, toute spécificité histologique.

4. Le diagnostic de cirrhose par surcharge :

Il est également bien établi. Nous en avons deux observations : un cas de maladie de Wilson, ou dégénérescence hépato-lenticulaire, chez un enfant de 16 ans et un cas d'hémochromatose familiale, chez un homme de 46 ans. Dans les deux cas, le diagnostic a été affirmé par l'existence d'antécédants familiaux et d'un bilan biologique caractéristique, avec les troubles du métabolisme du cuivre dans la maladie de Wilson, ceux du métabolisme du fer dans l'hémochromatose familiale. Seul le malade avec hémochromatose avait présenté des hémorragies digestives.

5. Le diagnostic de cirrhose d'origine indéterminée :

C'est évidemment un diagnostic d'élimination. Il est porté encore très fréquemment puisqu'il représente 36 % des diagnostics de cirrhoses.

Il faut donc souligner l'imprécision qui règne sur ces diagnostics de cirrhose. Les étiologies les plus sûres sont les plus rares, et dans 8 cas sur 10, seul l'érythlisme permet de départager les malades : cirrhose alcoo-

lique d'une part, cirrhose d'origine indéterminée d'autre part. On peut d'ailleurs penser que la fréquence de ces deux types de cirrhose est surévaluée, aux dépens des cirrhoses post-hépatitiques, surtout.

d) Cirrhoses avec thrombose portale :

Sur ces 102 malades cirrhotiques, 10, soit 10 %, présentent simultanément une thrombose de la veine porte. Cette thrombose doit être considérée comme secondaire à la cirrhose, et le pourcentage observé correspond effectivement bien à ce qui est rapporté habituellement (PARAF : 8 % -48-). Neuf de ces 10 malades avaient saigné avant l'intervention.

Les observations correspondantes sont classées avec celles des autres cirrhoses, mais il est nécessaire de les détailler maintenant. Car nous verrons que le pronostic est, chez ces malades, très défavorable. Nous avons retenu :

- . 4 cirrhoses alcooliques,
- . 6 cirrhoses d'origine indéterminées.

Le diagnostic de thrombose portale est souvent difficile, il a été établi soit par les angiographies pré-opératoires, soit par les constatations opératoires, soit enfin par autopsie.

4. LES AUTRES OBSTACLES INTRA-HEPATIQUES :

Nous distinguerons :

- des obstacles intra-hépatiques sans cirrhose. Il s'agit de 4 observations inhomogènes, mais avec une atteinte hépatique évidente sur le plan macro et microscopique.
- des hypertensions portales essentielles : 5 observations. Ce terme d'"essentiel" est classique, mais inexact. Nous y reviendrons.

a) Fréquence :

Ces obstacles sont beaucoup plus rares que les banales cirrhoses. Ils ne représentent que 8 % des obstacles intra-hépatiques. Le détail est donné dans le tableau IV.

<i>Etiologie</i>	<i>Nombre</i>	<i>%</i>	<i>Age moyen</i>	<i>♂</i>	<i>♀</i>
Obstacle intra-hépatique sans cirrhose	4	3,5 %	39 ans	1	3
Hypertension portale essentielle	5	4,5 %	34 ans	3	2
Total	9	8 %	36 ans	4	5

Tableau IV

Caractères étiologiques des obstacles non cirrhotiques

b) Age et sexe des malades :

L'âge moyen est de 36 ans, donc nettement inférieur à l'âge moyen des cirrheses qui est de 47 ans. Les femmes sont autant atteintes que les hommes. Le détail est rapporté dans le tableau précédant.

c) Critères utilisés pour le diagnostic :

Dans le cas des obstacles intra-hépatiques sans cirrhose, le mieux est de résumer chaque observation sous l'angle anatomo-pathologique.

Le premier cas est celui d'une femme de 48 ans, chez laquelle une anémie chronique fait découvrir une splénomégalie sans hépatomégalie et des varices oesophagiennes. L'intervention prophylactique révèle un foie d'aspect nodulaire avec une atrophie majeure du lobe droit. L'examen anatomo-pathologique retient le diagnostic de "transformation nodulaire partielle du foie". Cette affection, décrite en 1966 par SHERLOCK (61) peut être, à elle seule, responsable de l'hypertension portale, par blocage post-sinusoidal. Dans notre cas, on peut également discuter le rôle de l'atrophie du lobe hépatique droit. Cette atrophie ou cette agénésie peut créer une hypertension portale (BERTRAND -5-, NEGRE -46-). L'observation de cette malade a été détaillée dans la thèse de PARTENSKY (49).

L'observation suivante est celle d'une Algérienne de 29 ans qui présentait une rate atteignant l'ombilic, et une hépatomégalie. Un hypersplénisme avec anémie et des varices oesophagiennes conduisent à une dérivation prophylactique. L'intervention révèle un foie lisse, de couleur normale, mais parsemé de gros nodules, lisses également. La biopsie d'un de ces nodules montre des hépatocytes normaux et une fibrose portale sans cirrhose. Le diagnostic de transformation nodulaire partielle du foie peut être évoqué sur ces données mais non affirmé.

La troisième observation est celle d'un italien de 19 ans qui présente une hématomérose brutale par varices. Le foie n'est pas perçu cliniquement, la rate est énorme. L'intervention montre un foie très remanié, où se juxtaposent des zones atrophiques et hypertrophiques. Ce foie est clair. L'opérateur évoque la possibilité d'un hépatome. L'examen histologique retient en fait le diagnostic d'hamartome diffus, celui de fibro-angiomatose biliaire a été évoqué un moment, puis récusé.

La dernière observation est celle d'une femme de 61 ans, qui présente, en novembre 1974, une température au long cours avec hépato-splénomégalie et ascite. Son état s'améliore progressivement et, début 1975, un bilan est pratiqué ; la laparoscopie montre un foie anormal, d'allure cirrhotique ; il existe des varices oesophagiennes à l'endoscopie. Enfin, il persiste une anémie avec leucopénie, qu'on rattache à l'hypersplénisme. L'intervention prophylactique montre un foie irrégulier. Les biopsies hépatiques et spléniques apportent la preuve qu'il ne s'agissait pas d'une cirrhose, mais d'un envahissement hépatique par une leucose lymphocytaire chronique. Les suites opératoires sont simples. De telles observations sont rares ; SHALDON (60) a rapporté deux cas similaires d'infiltration hépatique par une prolifération hématologique maligne avec hypertension portale. Il concluait à l'existence d'un blocage présinusoidal. Rétrospectivement, l'indication opératoire est évidemment mauvaise.

Le groupe des hypertensions portales essentielles apparaît beaucoup plus homogène. Il s'agit, en effet, de malades présentant une hypertension portale indiscutable, avec des varices oesophagiennes et une pression élevée dans la veine splénique. Les fonctions hépatiques sont normales. Le système porte est

perméable comme le montre la splénoportographie et le confirme l'intervention. Il n'y a pas également d'obstacle sur les veines sus-hépatiques. Enfin, argument essentiel, le foie est normal d'aspect et sur le plan microscopique. Nos 5 malades répondent parfaitement à ces critères.

Ce type d'observations a fait l'objet de nombreuses publications : MIKKELSEN (40), LEGER (29), MAILLARD (36), BASU (3), ZEEGEN (68). Ces différents auteurs sont unanimes sur un point important : l'obstacle sur la circulation portale existe bien ; il siège sur les branches de division de la veine porte, celles situées dans les espaces portes de KIERNAN. Hémodynamiquement, c'est donc un obstacle intra-hépatique présinusoidal. La pression sus-hépatique bloquée est normale.

Par contre la nature de l'obstacle est discutée. Pour MIKKELSEN, il s'agit d'une sclérose des veinules portes ; pour LEGER les lésions de la trame élastique des espaces portes sont prédominantes, les lésions veineuses peuvent être secondaires à l'hypertension portale ; pour TALNER (63), il s'agit tout simplement de thromboses portales distales ; pour ZEEGEN, la lésion primitive est une fibrose portale. Retenons simplement que les lésions histologiques ne sont pas négligeables et qu'elles associent de façon variable, au niveau de l'espace porte :

- . une fibrose portale discrète,
- . des lésions de la trame élastique de l'espace porte,
- . une sclérose des veinules portes, d'origine dystrophique ou thrombotique.

L'avenir de ces lésions est mal connu ; elles sont peu évolutives comme l'ont montré des biopsies tardives à BASU (3) et ZEEGEN (68). Une évolution vers la cirrhose hépatique vraie n'est pas exclue cependant : 9 % des malades de ZEEGEN décèdent tardivement de défaillance hépatique. Nous pensons donc, avec MAILLARD, qu'il faut faire des réserves sur le pronostic à long terme.

5. LA FREQUENCE DES ANASTOMOSES PROPHYLACTIQUES ET THERAPEUTIQUES EN FONCTION DE L'ETIOLOGIE :

Cette fréquence est résumée dans le tableau V :

<i>Etiologie</i>	<i>N</i>	<i>Intervention thérapeutique</i>	<i>Intervention prophylac.</i>	<i>% prophylac.</i>
Cirrhose alcoolique	47	39	8	17 %
Cirrhose d'origine indéterminée	41	25	16	40 %
Cirrhose post-hépatitique	7	4	3	42 %
Cirrhose biliaire	5	3	2	
Cirrhose par surcharge	2	1	1	
Obstacle intra-hépatique	4	1	3	
H.T.P. essentielle	5	3	2	
Total	111	76	35	31 %

Tableau V

Fréquence des interventions prophylactiques en fonction de l'étiologie.

On remarque que les interventions prophylactiques sont rares chez les malades avec cirrhose alcoolique. Cela s'explique, comme nous le verrons plus loin, par une relative rareté de l'hypersplénisme chez ces malades. De plus, cet hypersplénisme, quand il existe, est peu gênant sur le plan fonctionnel. La rate n'est pas très grosse, les troubles hématologiques se limitent souvent à une thrombopénie. Dans ces conditions, l'indication opératoire est rarement posée à titre prophylactique.

6. LES AUTRES FACTEURS ETIOLOGIQUES :

Les deux premiers nous permettront de souligner les incertitudes de la classification des cirrhoses.

a) Ethylisme modéré :

C'est un éthylisme net, mais inférieur aux normes données plus haut : moins de 1,5 l. de vin par jour, ou cette dose, mais pendant moins de 10 ans. Un tel éthylisme est rencontré chez 10 malades non classés "cirrhose alcoolique" : 9 cirrhoses d'origine indéterminée, 1 hypertension portale essentielle. Ce dernier malade avait une hépatomégalie.

Au total, l'éthylisme est présent chez 57 malades (47 + 10), soit 51 % des cas.

b) Antécédants éloignés d'ictère :

Nous ne retenons que les ictères ayant précédé d'au moins 5 ans le premier signe de cirrhose ou d'hypertension portale. Quinze malades non classés "cirrhose post-hépatique" ont dans leurs antécédants un épisode éloigné d'ictère. Il s'agit de :

- . 7 cirrhoses éthyliques,
- . 6 cirrhoses d'origine indéterminée,
- . 1 hémochromatose familiale,
- . 1 cirrhose biliaire primitive.

Au total, un ictère ancien est retrouvé chez 22 malades (7 + 15), soit 20 % des cas.

c) Sujets d'origine méditerranéenne :

Nous en dénombrons 30 sur 111 malades, soit 27 %. Dans le détail :

- . Afrique du Nord..... 10
- . Italie..... 10
- . Espagne..... 5
- . Ile de Malte..... 2
- . Israélites d'Afrique du Nord..... 2
- . Grèce..... 1

Chez ces malades, les cirrhoses d'origine indéterminée prédominent : 18, soit 60 %. Notons également que deux hypertensions portales essentielles sur cinq surviennent chez des malades d'Afrique du Nord.

d) Antécédants infectieux et parasitaires :

Ils nous ont paru assez fréquents, même chez des sujets qui ne sont pas d'origine méditerranéenne. Ceux-ci étant exclus, 19 malades sur 81 présentent de tels antécédants, soit 23 %. Dans le détail :

. Paludisme.....	4
. Tuberculose.....	4
. Typhoïde.....	3
. Brucellose.....	2
. Phlébites à répétition....	2
. Abscess appendiculaire.....	2
. Syphilis.....	1
. Péritonite.....	1

e) Diabète :

Nous relevons 15 malades diabétiques sur 111, soit 13 %. Il s'agit de 14 hommes et 1 seule femme, répartis ainsi :

- . cirrhose alcoolique : 9
- . cirrhose d'origine indéterminée : 5 (dont la seule femme)
- . hémochromatose : 1.

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE INTRA-HEPATIQUE

- A S P E C T C L I N I Q U E -

1. LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DE L'HYPERTENSION PORTALE. DELAI PRECEDANT L'INTERVENTION :

L'hypertension portale est diagnostiquée, le plus souvent, dans un contexte d'hémorragies digestives, de défaillance hépatique ou d'hypersplénisme. Mais il va de soi que ces circonstances de découverte ne sont pas obligatoirement celles qui motivent l'indication opératoire, cela est particulièrement net quand l'affection se révèle par une poussée de défaillance hépatique.

a) Hémorragie digestives révélatrices de l'hypertension portale :

Une hémorragie digestive, le plus souvent une hématomèse, est le premier signe de l'hypertension portale dans 48 observations sur 111, soit 43 % des cas.

L'intervention de dérivation est réalisée en moyenne 22 mois après cet épisode hémorragique initial, avec des extrêmes de 1 mois à 10 ans. 25 malades sont opérés avant 1 an, 23 après 1 an.

Ce délai de 22 mois est relativement long ; il traduit une certaine prudence dans les indications opératoires. Ceci est confirmé par le fait que sur ces 48 malades seuls 9, soit 1 sur 5, ont été opérés après une seule hémorragie. Tous les autres ont eu au moins deux hémorragies.

b) Défaillance hépatique révélatrice de l'hypertension portale :

Une poussée de défaillance hépatique, amaigrissement rapide, ictère ou syndrome oedémato-ascitique est le premier symptôme d'une atteinte hépatique dans 22 observations sur 111, soit 20 % des cas. L'hypertension portale n'est pas toujours diagnostiquée à ce stade. On peut cependant admettre qu'il s'agit bien du début de la maladie.

Sur ces 22 malades, 15 présenteront ultérieurement une ou plusieurs hémorragies digestives et seront donc opérés à titre thérapeutique. Le premier épisode hémorragique survient en moyenne 18 mois après le diagnostic de cirrhose, avec des extrêmes de 1 mois à 7 ans. L'intervention de dérivation spléno-rénale est pratiquée après un délai moyen de 18 mois après la première hémorragie. Ce chiffre de 18 mois est cependant trompeur, car en fait, 11 malades sur 15 sont opérés avant 1 an. L'intervention est donc paradoxalement effectuée plus rapidement qu'après hémorragie révélatrice.

Les 7 autres malades, ceux qui ne présenteront pas d'hémorragies digestives, seront donc opérés à titre prophylactique, en raison d'un hypersplénisme. L'intervention sera effectuée en moyenne 43 mois après la poussée de défaillance hépatique initiale. Ce délai, particulièrement long, plus de 3 ans, traduit bien la difficulté de l'indication opératoire chez ces malades. Il traduit aussi le fait qu'il s'agit de cirrhose à évolution lente, puisque l'hypersplénisme prend le pas sur l'insuffisance hépatique, dans les préoccupations thérapeutiques.

c) Manifestations spléniques révélatrices de l'hypertension portale :

Il s'agit des troubles en rapport avec la splénomégalie : soit la grosse rate elle-même, soit son retentissement hématologique sous forme d'un hypersplénisme.

De tels signes sont révélateurs de l'affection dans 37 observations, soit 33 % des cas. Le détail des symptômes est résumé dans le tableau VI.

<u>Splénomégalie</u>	
. Découverte d'examen systématique	4
. Découverte au cours d'une autre affection	10
. Découverte devant des douleurs de l'hypochondre gauche	8
<u>Hypersplénisme</u>	
. Découvert devant des troubles de l'état général (asthénie ou anémie)	15

Tableau VI

Manifestations spléniques de l'hypertension portale.

Il faut noter, au point de vue étiologique, que ce mode de début est particulièrement fréquent dans les cirrhoses d'origine indéterminée (19 cas sur 41, soit 46 %) et dans les hypertensions portales essentielles (4 cas sur 5). Il est rare, par contre, dans les cirrhoses éthyliques : 9 cas sur 47, soit 20 %. Ceci confirme ce que nous avons déjà évoqué : la relative bénignité des manifestations spléniques dans les cirrhoses éthyliques.

Sur ces 37 malades, 12 présenteront ultérieurement des hémorragies digestives qui feront poser l'indication opératoire. La première hémorragie survient, en moyenne, 25 mois après le début des troubles. L'intervention est effectuée, en moyenne, 6 mois après cette hémorragie. Sur ces 12 malades, 11 sont opérés avant 1 an. Cette catégorie de malades est donc opérée assez rapidement.

Les 25 autres malades sont opérés à titre prophylactique, après un délai moyen de 12 mois.

d) Autres manifestations révélatrices de l'hypertension portale :

Elles sont rares : 4 observations :

- Trois fois, c'est une affection biliaire qui domine la scène. La cirrhose avec hypertension portale est découverte au cours du bilan préopératoire ; le diagnostic de cirrhose biliaire est évoqué en premier lieu. Il n'est confirmé qu'une fois. Ces 3 malades n'avaient pas présenté d'hémorragie.
- Une fois, c'est un prurit isolé et persistant qui conduit au diagnostic de cirrhose biliaire primitive. Il s'agit d'une femme qui présentera, ensuite, une poussée d'ictère, puis une hématoméose unique. Elle sera opérée 3 ans après l'apparition du prurit et 4 mois après l'hématoméose.

En conclusion, il est intéressant de considérer le délai qui sépare la première hémorragie de l'intervention chirurgicale, chez les 76 malades ayant finalement saigné. Ce délai est, en moyenne, de 19 mois, mais 47 malades sont opérés avant 1 an contre 29 après 1 an. Nous verrons, ultérieurement, l'influence de ce délai sur le pronostic.

2. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'HYPERTENSION PORTALE :

Nous n'analysons que les manifestations fonctionnelles de l'hypertension portale, celles sur lesquelles la dérivation spléno-rénale agit de façon directe, c'est à dire les hémorragies digestives et l'hypersplénisme.

a) Hémorragies digestives :

Nous avons vu qu'elles étaient observées chez 76 malades sur 111, soit 68 % des cas. Ces malades ont donc subi une anastomose thérapeutique. Nous étudions le nombre et la gravité de ces hémorragies.

1. Le nombre des hémorragies digestives :

Il est résumé dans le tableau VII.

<i>Nombre des hémorragies</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Une	17	22 %
Deux	21	28 %
Trois et plus	38	50 %

Tableau VII

Nombre des hémorragies

On voit donc que la moitié des malades ont présenté au moins 3 hémorragies. Le nombre moyen des hémorragies, chez ces malades, est de 4,2.

2. La gravité des hémorragies digestives :

Une hémorragie peut être grave par son abondance, sa répétition, ou son retentissement sur les fonctions hépatiques chez un malade cirrhotique. Nous avons donc retenu différents critères, un seul étant à notre sens suffisant pour affirmer la gravité de l'hémorragie.

- Hémorragie grave par son abondance :
 - . entraînant une perte de connaissance,
 - . entraînant une chute de la tension artérielle au dessous de 8,
 - . abaissant l'hématocrite en dessous de 30 %,
 - . nécessitant une transfusion de 3 flacons de sang en moins de 24 h.,
 - . nécessitant l'usage d'une sonde de BLAKEMORE ou de LINTON.
- Hémorragie grave par son retentissement hépatique :
 - . entraînant une défaillance hépatique : ictère, syndrome oédémato-ascitique, ou troubles psychiques du type encéphalopathie porto-cave.
- Hémorragie grave par sa répétition :
 - . trois hémorragies, ou plus, quelque soit l'intervalle entre ces hémorragies,
 - . deux hémorragies en moins d'un mois.

Sur les 76 malades ayant saigné, 55, soit 73 %, ont présenté des hémorragies graves selon nos critères.

Inversement, 21 malades n'ont eu qu'une ou deux hémorragies modérées, soit 27 %. Parmi ceux-là, 2 malades ont eu seulement un moelena isolé et bénin. Rétrospectivement, on pourrait émettre un doute sur l'origine oesophagienne de ces moelenas. En fait, l'examen des dossiers montre que ces deux malades ont eu un bilan complet en milieu médical, avec radios ou endoscopie gastrique et lavement baryté. Ces malades n'ont jamais resaigné avec un recul de 6 et 9 ans.

3. Le retentissement hépatique des hémorragies digestives :

Certains malades présentent, à la suite d'une hémorragie digestive, une poussée de défaillance hépatique : 19 cas au total sur 76, soit 25 %. Dans ces cas là l'hémorragie aggrave de façon évidente l'insuffisance hépatique.

Mais même dans les cas où l'hémorragie paraît bien supportée cliniquement par le foie, elle détériore en réalité ses fonctions métaboliques. Cela est net si on considère l'état biologique des malades en fonction du nombre d'hémorragies présentes. L'état biologique est apprécié par des groupes I, II, III et IV, de gravité croissante que nous définirons plus loin. Tableau VIII.

<i>Nombre d'hémorragies</i>	<i>N. de malades</i>	<i>Groupe III + IV</i>	<i>%</i>
Une	17	2	11 %
Deux	21	3	14 %
Trois et plus (4,2 en moyenne)	38	16	42 %

Tableau VIII

Influence du nombre des hémorragies sur l'état biologique hépatique

Chaque épisode hémorragique constitue donc, pour le foie, une aggrèsion directe, aux effets réversibles qu'en partie.

b) Hypersplénisme :

Ce terme désigne les troubles hématologiques liés à une splénomégalie, quelque soit son origine. Ces troubles consistent en un déficit à la numération-formule sanguine d'une ou de plusieurs des trois lignées : globules rouges, globules blancs ou plaquettes.

Le mécanisme de ces perturbations hématologiques a été discuté. La rate hypertrophiée a été accusée pendant longtemps de provoquer ces troubles en sécrétant une substance capable de freiner l'hématopoïèse. Le rôle de l'insuffisance hépatique, avec la carence en vitamine B₁₂ et acide folique qu'elle provoque, a été également évoqué. En fait, les études isotopiques *in vivo*, utilisant le chrome radio-actif, ont montré de façon certaine que le mécanisme unique est un phénomène d'"hyperséquestration" par la rate des éléments figurés du sang (JACOB -24-). Il s'agit donc d'un phénomène essentiellement mécanique : la rate capte et retient d'autant plus de cellules sanguines qu'elle est plus volumineuse (KUTTI -25-, cité par YVART -67-).

L'hypersplénisme a donc actuellement une définition isotopique. Nous l'emprunterons à YVART,

1. Définition isotopique de l'hypersplénisme :

L'hypersplénisme est caractérisé sur le plan isotopique par :

- une séquestration augmentée des globules rouges, avec une captation importante et rapide dans les 24 premières heures des globules rouges injectés. Leur demi-vie est diminuée modérément.
- une séquestration immédiate des polynucléaires injectés. Leur demi-vie est normale.
- une séquestration immédiate et importante des plaquettes injectées, avec une augmentation du pool splénique des plaquettes. La demi-vie de celles-ci est normale.

On remarque que le mécanisme de l'hypersplénisme est beaucoup plus un phénomène de stockage excessif (d'où le terme d'hyperséquestration), qu'un phénomène de destruction des cellules sanguines. La demi-vie de celles-ci est en effet normale ou modérément diminuée.

L'utilisation pratique d'une telle définition de l'hypersplénisme supposerait une étude isotopique de chacune des lignées sanguines, soit trois examens différents. On peut en fait se contenter d'étudier les globules rouges et les plaquettes. Mais ces examens restent complexes, coûteux et longs. Ils ne sont donc pas utilisés régulièrement. Seuls 7 de nos malades en ont bénéficiés, dans le service d'hématologie du Pr. REVOL, qui nous les a ensuite confiés. La séquestration splénique a été affirmée 5 fois.

Le plus souvent, nous utilisons donc une définition clinique.

2. Définition clinique de l'hypersplénisme :

Nous utilisons celle habituellement adoptée dans les publications chirurgicales, par MUTCHNICK (45) et FELIX (15), par exemple.

L'hypersplénisme est défini par l'association :

- d'une splénomégalie,
- et d'un ou de plusieurs des troubles suivants :
 - . anémie, avec globules rouges inférieurs à $3.500.000/\text{mm}^3$
 - . leucopénie : globules blancs inférieurs à 4.000,
 - . thrombopénie : plaquettes inférieures à 100.000.

Nous étudions la fréquence de ces troubles chez nos 111 malades.

3. La splénomégalie :

La rate est palpable chez 100 de nos 111 malades, soit dans 90 % des cas. Le détail, en fonction de l'étiologie, est donné dans le tableau IX.

<i>Etiologie</i>	<i>N.Total</i>	<i>Rate +</i>	<i>%</i>
Cirrhose alcoolique	47	39	83 %
Cirrhose indéterminée	41	39	95 %
Cirrhose post-hépatitique	7	7	100 %
Cirrhose biliaire	5	4	80 %
Cirrhose par surcharge	2	2	100 %
Obstacles intra-hépatiques et H.T.P. essentielle	9	9	100 %

Tableau IX

Fréquence de la splénomégalie en fonction de l'étiologie

Cette appréciation, purement clinique, de la splénomégalie est confirmée par la pesée de la rate fraîche, en fin d'intervention. Cette mesure a été effectuée 91 fois. Le poids moyen de la rate est de 1015 g. Dans le détail :

- cirrhose alcoolique : 800 g.
- cirrhose indéterminée : 1225 g.
- autres cirrroses : 1045 g.
- obstacle intra-hépatique sans cirrhose et H.T.P. essentielle : 1070 g.

Ces deux manières d'apprécier la splénomégalie coïncident ; en particulier la rate apparaît moins volumineuse dans les cirrroses alcooliques que dans les autres affections hépatiques.

4. Les troubles hématologiques :

Nous les analysons d'abord chez les 100 malades porteurs d'une splénomégalie, ce qui nous fournira la proportion d'hypersplénisme dans notre série. Tableau X.

<i>Déficit observé</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Anémie	27	27 %
Leucopénie	68	68 %
Thrombopénie	81	81 %

Tableau X

Troubles hématologiques chez les 100 malades porteurs d'une splénomégalie

Au total, 89 malades ont à la fois une splénomégalie et un déficit d'une ou de plusieurs lignées sanguines ; ils présentent donc un hypersplénisme. Le pourcentage de celui-ci est de 80 % sur 111 observations.

Il faut souligner la prédominance de la thrombopénie et de la leucopénie dans ce syndrome d'hypersplénisme. Huit malades seulement sur 89 ont un hypersplénisme sans thrombopénie. L'anémie est beaucoup plus rare. Les chiffres retenus sont ceux fournis par une numération-formule immédiatement pré-opératoire, donc après préparation médicale prolongée et à distance d'une hémorragie.

L'étude du poids de la rate permet de préciser cette étude : tous les malades ayant une rate de poids égal ou supérieur à 900 g. ont un hypersplénisme.

5. Les malades sans hypersplénisme :

Il reste donc 22 malades sans hypersplénisme. Ils se répartissent en deux groupes :

- 11 ont une splénomégalie isolée, sans troubles hématologiques. Le poids de la rate est en moyenne, chez eux, de 660 g.
- 11 n'ont pas de splénomégalie, mais certains d'entre eux ont des troubles hématologiques. On relève en effet :
 - . une anémie : 2 fois,
 - . une leucopénie : 5 fois,
 - . une thrombopénie : 7 fois.

Le poids moyen de la rate est, dans leur cas, de 615 g., avec un minimum à 550 g. Il s'agit donc, en fait, de rates hypertrophiées mais pas perçues cliniquement.

En conclusion, nous donnons, dans le tableau XI, la fréquence de l'hypersplénisme en fonction de l'étiologie.

<i>Etiologies</i>	<i>N.Total</i>	<i>Hypersplénisme</i>	<i>%</i>
Cirrhose éthylique	47	33	70 %
Cirrhose indéterminée	41	36	87 %
Autres cirrloses	14	13	92 %
Obstacles intra-hépatiques et H.T.P. essentielles	9	7	77 %
Total	111	89	80 %

Tableau XI

Fréquence de l'hypersplénisme en fonction de l'étiologie.

Ce tableau montre la même répartition que celui qui analyse la splénomégalie (Tableau IX). On retrouve, en particulier, la fréquence plus faible de l'hypersplénisme dans les cirrloses éthyliques.

3. LA QUALITE DES FONCTIONS HEPATIQUES CHEZ NOS MALADES :

Opérer un malade cirrhotique est encore, actuellement, un pari ; il est en effet très difficile de savoir :

- si l'intervention ne va pas déclencher une défaillance hépatique irréversible ;
- si la cirrhose est stabilisée, ou si elle va évoluer rapidement dans les mois qui suivent l'intervention et emporter le malade. La dérivation porto cave apparaît alors inutile voire néfaste.

Il n'existe pas de critère clinique ou biologique unique qui puisse répondre à ces questions. On apprécie donc la qualité des fonctions hépatiques de nos malades sur des critères multiples : l'existence d'antécédants de défaillance hépatique, la présence d'une hépatomégalie et les résultats des examens biologiques.

a) Antécédants de défaillance hépatique isolée :

Nous entendons par là toute poussée de défaillance hépatique survenant spontanément, sans être déclenchée par une hémorragie digestive.

Cette défaillance hépatique peut se manifester de différentes manières. Nous retenons :

- . Un amaigrissement rapide, quand il conduit au diagnostic de cirrhose ;
- . Un ictère ;
- . Un syndrome oedémato-ascitique ;
- . Des troubles psychiques, de type encéphalopathie porto-cave.

Par contre, nous éliminons :

- . Un oedème isolé des membres inférieurs ;
- . L'ictère qui marque une poussée évolutive d'une cirrhose biliaire primitive (2 cas) ;
- . L'ascite isolée observée dans un cas de leucose lymphocytaire chronique.

L'interprétation de ces trois symptômes est en effet discutable.

Avec les critères que nous utilisons, des antécédants de défaillance hépatique isolée sont retrouvés dans 27 observations, soit 24 % des cas. On retrouve, dans ce groupe, les 22 malades dont l'affection s'est révélée par une décompensation cirrhotique. On relève :

- . ascite : 15 cas ;
- . ictère : 13 cas ;
- . encéphalopathie : 3 cas ;
- . baisse de l'état général avec amaigrissement : 3 cas.

b) Antécédants de défaillance hépatique après hémorragie digestive :

Les malades, ayant présenté également une défaillance hépatique isolée, ne sont pas répertoriés de nouveau. On peut penser, en effet, que ces défaillances hépatiques secondaires sont de meilleur pronostic que les autres.

On trouve ainsi 15 dossiers sur 111, soit 13 % des cas. Les troubles observés sont :

- . ascîte : 11 cas ;
- . ictère : 3 cas ;
- . encéphalopathie : 2 cas.

Au total, 42 malades sur 111 ont donc des antécédants de défaillance hépatique, soit 38 % de tous les malades et 41 % des cirrheses.

c) Hépatomégalie :

Son intérêt pronostique est plus modeste. On sait cependant que les cirrheses hypertrophiques ont un meilleur pronostic que les cirrheses atrophiques.

Globalement, le foie est palpable chez 76 malades sur 111, soit 68 % des cas. Le détail par étiologie est donné dans le tableau XII.

<i>Etiologie</i>	<i>N</i>	<i>Foie (+)</i>	<i>%</i>
Cirrhose alcoolique	47	38	80 %
Cirrhose indéterminée	41	25	60 %
Cirrhose post-hépatitique	7	3	42 %
Cirrhose biliaire	5	5	100 %
Cirrhose par surcharge	2	1	50 %
Obstacle intra-hépatique sans cirrhose	4	2	50 %
H.T.P. essentielle	5	2	40 %
Total	111	76	68 %

Tableau XII

Fréquence de l'hépatomégalie en fonction de l'étiologie de l'hypertension portale.

On note donc la grande fréquence de l'hépatomégalie dans les cirrheses alcooliques. Il faut souligner aussi l'existence de 2 cas d'hépatomégalie sur les 5 observations d'hypertension portale essentielle. Cela justifie les réserves que nous avons faites auparavant sur le pronostic de ces hypertensions portales.

d) Exploration biologique hépatique :

Les examens biologiques n'ont un intérêt pronostique dans la chirurgie de l'hypertension portale que s'ils sont utilisés groupés. Cela a été souligné en particulier par JACKSON (23). Un résultat unique n'a pas de valeur. Dans le service nous utilisons une classification basée sur trois critères :

- Le taux de prothrombine : normal jusqu'à 70 %, abaissé de 60 % à 69 %, taux critique en dessous de 60 % ;

- Le taux plasmatique d'albumine : normal jusqu'à 40 g/l., abaissé de 30 à 39 g/l., taux critique en dessous de 30 g/l. ;
- Le pourcentage de rétention de la Brome-Sulfone-Phthaléine (B.S.P.) à la 45ème minute : normal en dessous de 20 %, augmenté de 21 à 30 %, pourcentage critique au dessus de 30 %.

En fonction de ces 3 critères, les malades sont répartis en 4 groupes biologiques :

- groupe I : les 3 résultats sont normaux,
- groupe II : un ou plusieurs résultats sont perturbés mais ne dépassent pas le taux critique,
- groupe III : un résultat est au delà du taux critique ;
- groupe IV : deux ou trois résultats franchissent le taux critique.

Les résultats retenus pour cette étude sont ceux du bilan hépatique immédiatement pré-opératoire. Ils sont donnés dans le tableau XIII.

Groupes biologiques	N	%	
Groupe I	31	28 %	} 71 %
Groupe II	48	43 %	
Groupe III	25	23 %	} 29 %
Groupe IV	7	6 %	

Tableau XIII

Répartition des malades en fonction des groupes biologiques

Donc 71 % des malades constituent de bons et assez bons risques sur le plan hépatique. L'analyse par étiologie est rapportée dans le tableau XIV.

Groupes	C.alcoo.	C.indét.	C.post-h.	C.bil.	C.par a.	Obst.int.	HTP essen.
I	7	15	2		1	1	5
II	21	15	5	4	1	2	
III	14	10				1	
IV	5	1		1			

Tableau XIV

Répartition des groupes biologiques en fonction de l'étiologie

On remarque que :

- les mauvais cas se rencontrent essentiellement dans les cirrhoses éthyliques ;
- une atteinte parenchymateuse est présente dans les obstacles intra-hépatiques sans cirrhose ;

- l'hypertension portale essentielle ne s'accompagne d'aucune atteinte biologique.

4. LA QUALITE DES FONCTIONS HEPATIQUES CHEZ LES MALADES PRESENTANT UNE CIRRHOSE AVEC THROMBOSE PORTALE :

Nous avons vu que 10 malades présentaient une cirrhose avec thrombose portale. Sur ces 10 :

- 3 ont des antécédants de défaillance hépatique isolée ; dans les 3 cas, il s'agit d'une poussée d'ictère ;
- 7 présentaient à l'examen une hépatomégalie ;

sur le plan biologique, ils se répartissent ainsi :

Groupe I	: 5 cas
Groupe II	: 2 cas
Groupe III	: 3 cas
Groupe IV	: 0

Statistiquement, sur aucun de ces 3 points, les cirrhoses avec thrombose portale ne diffèrent des autres cirrhoses. La qualité des fonctions hépatiques, autant qu'on puisse l'apprécier, est donc la même dans les deux groupes. Nous verrons pourtant que le pronostic est bien différent.

5. LA QUALITE DES FONCTIONS HEPATIQUES CHEZ LES MALADES AYANT SUBI UNE ANASTOMOSE SPLENO-RENALE PROPHYLACTIQUE :

Rappelons que 35 malades ont subi une anastomose spléno-rénale prophylactique. Nous les comparons aux 76 malades avec anastomose thérapeutique dans le tableau XV.

	<i>Anastomose thérapeutique</i>	<i>Anastomose prophylactique</i>
	<i>76 cas</i>	<i>35 cas</i>
Antécédants de défaillance hépatique	32 soit 42 %	10 soit 28 %
	différence non significative (P > 0,10)	
Hépatomégalie	55 soit 72 %	21 soit 60 %
	différence non significative (P > 0,10)	
Groupes biologiques		
I + II	55 soit 72 %	24 soit 68 %
III + IV	21 soit 28 %	11 soit 32 %
	différence non significative (P > 0,50)	

Tableau XV : La qualité des fonctions hépatiques : anastomoses thérapeutiques et prophylactiques.

L'état hépatique des malades ayant subi une anastomose prophylactique n'est donc en aucune façon meilleur que celui des autres.

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE INTRA-HEPATIQUE

- EXAMENS PARA - CLINIQUES -

Nous envisageons, en premier lieu, les examens les plus importants : les radiographies et l'endoscopie oeso-gastrique, la spléno-portographie, l'artériographie coeliaque et mésentérique.

1. LA MISE EN EVIDENCE DES VARICES OESO-GASTRIQUES :

Jusqu'en 1969, ces varices ont été recherchées uniquement par des radiographies de l'oesophage et de l'estomac après ingestion de baryte. A partir de 1970, l'endoscopie s'est répandue très vite et la qualité de ses résultats lui a donné la première place.

a) Recherche radiographique des varices :

Des radios oeso-gastriques ont été pratiquées chez 109 malades sur 111. L'existence de varices a été admise dans 84 cas, soit 77 % des clichés.

Dans 25 cas, les varices n'étaient pas visibles. Onze fois une oesophagoscopie a été pratiquée (malades récents), elle a montré des varices oesophagiennes 10 fois sur 11. Les radiographies, quand elles ne montrent pas de varices, sont donc en défaut au minimum dans 40 % des cas.

b) Recherche endoscopique des varices :

Une endoscopie oeso-gastrique a été pratiquée chez 68 malades. Des varices étaient visibles chez 67 d'entre eux, soit dans 98 % des cas. La supériorité de l'endoscopie apparaît évidente.

Le seul malade sans varices visibles était un sujet tunisien de 37 ans, petit éthylique, qui présentait brutalement une poussée d'ascite. Le bilan découvrait une hépato-splénomégalie, une cirrhose hépatique et un hypersplénisme avec pancytopenie. L'indication de dérivation prophylactique fut posée en raison de l'ascite et de cet hypersplénisme. L'hypertension portale était indiscutable avec une pression splénique à 30 cm d'H₂O à la spléno-portographie, un reflux dans la veine mésentérique inférieure, et une veine ombilicale perméable. Cette veine ombilicale explique peut être l'absence de reflux vers l'oesophage et de varices oesophagiennes. Sinon il faut admettre qu'il s'agit d'une hypertension portale en début d'évolution.

c) Malades chez lesquels l'existence de varices n'est pas prouvée :

Un seul a eu une endoscopie. Nous venons d'en parler. Il reste donc 16 malades.

Deux n'ont pas eu de radios : il s'agit de deux malades jeunes présentant une splénomégalie majeure avec hypersplénisme. L'indication opératoire a été celle de splénectomie. La décision de pratiquer une anastomose spléno-rénale n'a été prise qu'en per-opératoire, devant l'existence de signes manifestes d'hypertension portale et devant la persistance d'une pression portale élevée après splénectomie.

Pour les 14 autres malades, l'hypertension portale est certaine avec une imprégnation de varices à la spléno-portographie et / ou une pression splénique ou portale élevée. Il s'agit donc en fait d'échecs de la radiographie.

En définition, il faut retenir la place primordiale de l'endoscopie dans le diagnostic des varices oesophagiennes.

2. LA SPLENO-PORTOGRAPHIE :

Elle a été pratiquée dès le début de notre expérience. Faite de façon systématique jusqu'en 1970, elle a subi, à partir de cette date, la concurrence de l'artériographie coeliaque et mésentérique, plus bénigne. Quelques malades, chez lesquels l'artériographie visualisait une veine splénique large et une veine porte perméable, n'ont donc pas eu de spléno-portographie. Cette façon de procéder a cependant abouti parfois à une surprise opératoire : la découverte d'une thrombose portale méconnue par l'artériographie. Ces observations n'apparaissent pas dans notre statistique car les malades en cause n'ont pas eu de dérivation spléno-rénale. Cette expérience désagréable nous a conduit à pratiquer de nouveau la spléno-portographie de façon systématique.

Cet examen est réalisé le matin même de l'intervention. L'hémostase est ainsi contrôlée immédiatement.

Au total, 102 malades sur 111 ont subi cet examen. Il fournit des renseignements hémodynamiques et morphologiques.

a) Pression du parenchyme splénique :

Cette pression est prise en début d'examen. La valeur du résultat est sans doute limitée sur le plan individuel, car les causes d'erreurs sont nombreuses. Mais, sur une grande série, les chiffres fournis sont intéressants à étudier :

- pression non prise : 12 cas ;
- pression inférieure à 20 cm H₂O : 2 cas, par échec technique. Tous 2 ont en effet une pression portale élevée en per-opératoire : 39 cm H₂O et 30 cm H₂O ;
- pression entre 20 et 29 cm H₂O : 8 cas ;
- pression entre 30 et 39 cm H₂O : 34 cas ;
- pression supérieure à 40 cm H₂O : 46 cas.

Les pressions nettement élevées sont donc les plus nombreuses. La moyenne sur 90 mesures est de : 40 cm H²O.

b) Reflux vers le haut et imprégnation des varices :

C'est le reflux du produit de contraste par les vaisseaux courts gastriques et la veine coronaire stomachique, en direction de la région oesocardio-tubérositaire, siège des varices.

Ce reflux caractéristique de l'hypertension portale est observé dans 79 cas, soit 77 % des dossiers.

Il aboutit à une imprégnation des varices dans 66 cas, soit 65 % du total des spléno-portographies. L'absence d'imprégnation des varices s'observe surtout quand la veine coronaire stomachique se jette non pas dans le tronc spléno-mésaraïque, mais dans la veine porte ; le produit de contraste est alors fortement dilué par l'arrivée du sang de la veine mésentérique supérieure et la veine coronaire stomachique est mal imprégnée.

c) Reflux dans les veines mésentériques :

Plus rare, il s'observe dans 44 cas, soit 43 %. Il concerne surtout la veine mésentérique inférieure. Son seul intérêt est de témoigner de l'existence d'une hypertension portale.

d) Taille de la veine splénique :

C'est un renseignement essentiel, puisque, comme nous l'avons vu, la veine splénique doit avoir un calibre d'au moins 10 mm pour permettre l'anastomose.

Le calibre de la veine splénique, mesurable sur 90 radiographies, est en moyenne de 16 mm avec des extrêmes de 10 mm à 22 mm.

e) Imprégnation de la veine porte :

Elle est généralement excellente. Cependant, le produit de contraste est parfois aspiré massivement par les vaisseaux courts et la veine coronaire stomachique ; comme il est en plus dilué par le sang veineux mésentérique supérieur, la veine porte peut ne pas être visible. Dans notre expérience, ce phénomène n'est jamais lié à une thrombose portale. Quand la veine porte est obstruée, un "axe portal" est toujours visible.

Cela ne signifie pas que le diagnostic de thrombose portale associée à une cirrhose soit toujours facile. Nous allons examiner, sous cet angle, nos 10 observations de cirrhose avec thrombose.

Le diagnostic de thrombose portale a été fait d'emblée sur la spléno-portographie dans 5 cas.

Ce diagnostic radiologique a été fait rétrospectivement, par un ré-examen des radiographies dans 2 cas. La thrombose n'a été découverte, en fait, que lors d'une reprise opératoire dans un cas, lors d'une autopsie dans un autre cas.

La thrombose portale n'apparaissait absolument pas sur les radiographies, malgré une bonne imprégnation de la veine porte, dans 3 cas. Elle a été affirmée, dans un cas, par une iléoportographie per-opératoire, dans un cas lors de l'ouverture de la veine splénique avant l'anastomose, enfin dans un cas par une autopsie.

La spléno-portographie méconnaît donc 3 thromboses sur 10. Cela s'explique par l'aspect radiologique des lésions. On note en effet :

- un aspect de cavernome typique dans 3 cas : le diagnostic est toujours fait d'emblée ;
- un aspect de thrombose partielle dans 4 cas ; la veine porte apparaît étroite, rigide, lacunaire car mal imprégnée. Le diagnostic est fait d'emblée 2 fois, méconnu 2 fois ;
- un aspect rigoureusement normal dans 3 cas. Le diagnostic n'est évidemment pas fait.

On peut donc opposer, sur le plan diagnostique, deux types de thrombose portale associée à une cirrhose : une thrombose portale complète, réalisant un aspect de cavernome, et une thrombose portale partielle, peut être récente, n'interrompant pas totalement le flux portal et ne donnant pas lieu au développement d'un réseau de suppléances. C'est ce type de thrombose qui peut être méconnu.

f) Anastomoses porto-caves spontanées :

Nous n'avons retenu que les cas absolument certains, avec imprégnation de la veine cave inférieure ou de la veine rénale gauche. Ces cas sont rares : 4 cas. Trois de ces malades avaient des antécédents d'hémorragies digestives.

g) Veine ombilicale perméable :

Elle est notée dans 8 cas, soit 7 % des observations. Cinq de ces malades avaient présenté des hémorragies.

Ces deux éléments, anastomoses spontanées et veine ombilicale perméable, peuvent influencer sur la tactique opératoire et sont donc importants à rechercher.

h) Echecs techniques et incidents de la spléno-portographie :

Les échecs techniques sont au nombre de 5, soit 5 %. Ils correspondent à des injections manquées ; le produit de contraste, au lieu d'imprégner le parenchyme, reflue autour de l'aiguille et passe dans la cavité péritonéale. Le peu de produit qui reste dans la rate imprègne la veine splénique, mais ne visualise ni reflux, ni veine porte. Ces échecs sont anciens.

Les incidents sont peu nombreux puisque les malades sont opérés aussitôt après l'examen. On relève, dans les compte-rendus opératoires, 7 cas d'hémorragies intra-péritonéales notables, supérieures à 500 ml, soit 7 %. Cinq de ces hémopéritoïnes dépassaient 1 litre. L'existence d'un petit épanchement de 200 à 300 ml est pratiquement constante et pas relevée dans les compte-rendus.

3. L'ARTERIOGRAPHIE COELIAQUE ET MESENTERIQUE SUPERIEURE :

Elle est, en fait, pratiquée avant la spléno-portographie, souvent en milieu médical. Elle est utilisée depuis 1968 ; elle tend à être pratiquée de façon constante depuis 1972. Elle comprend une aortographie globale, une artériographie sélective du tronc coeliaque, une artériographie mésentérique supérieure. Elle fournit des renseignements nombreux mais d'intérêt moyen.

a) Artériographie du tronc coeliaque :

Elle montre :

- le diamètre de l'artère hépatique ; on sait que celui-ci augmente après dérivation porto-systémique ;
- l'aspect de la vascularisation artérielle du foie ;
- le diamètre de l'artère splénique, souvent considérable ;
- le volume de la rate. Si celle-ci est très grosse, le produit de contraste se dilue et le retour veineux est inexistant ou mal visible. Les renseignements suivants sont donc inconstants :
 - . le diamètre de la veine splénique ;
 - . un reflux et l'imprégnation de varices ;
 - . l'aspect de la veine porte, perméable ou non, verticalisée dans les cirrhoses ;
 - . l'aspect de la vascularisation artérielle du foie et le volume de celui-ci.

b) Artériographie mésentérique supérieure :

Elle fournit des renseignements moins nombreux, mais elle les fournit de façon régulière. Elle est donc plus fidèle que l'artériographie coeliaque. Elle montre :

- l'existence d'une éventuelle artère hépatique naissant de la mésentérique supérieure ;
- le retour veineux par la veine mésentérique supérieure, et l'imprégnation constante de la veine porte dans son prolongement ;
- les varices oesophagiennes peuvent être imprégnées si la veine coronaire stomachique se jette dans la veine porte et si le reflux est massif. Cela est rare.
- la vascularisation portale du foie.

Ces artériographies ont été réalisées chez 41 malades sur 111, soit 37 % des cas. Elles constituent un bon examen de départ, disponible à distance de l'intervention, à l'inverse de la spléno-portographie. Elles permettent d'éliminer, à coup sûr, une thrombose portale avec cavernome, et de mesurer le diamètre de la veine splénique, quand elle est visible. On peut alors savoir si la réalisation d'une anastomose spléno-rénale est techniquement possible.

L'artériographie coeliaque et mésentérique supérieure a aussi ses imperfections : elle paraît inférieure à la spléno-portographie dans le diagnostic des thromboses portales partielles. Un seul de nos malades avec thrombose portale et cirrhose a subi les deux examens. La thrombose portale n'apparaissait pas sur l'artériographie, mais était nettement visible sur la spléno-portographie, en raison du meilleur contraste.

L'artériographie ne montre les varices oeso-gastriques que dans 10 cas sur 41, soit 25 % des cas. Il est vrai que l'endoscopie y pourvoit.

Enfin, elle ne montre pas les anastomoses spontanées, ou une veine ombilicale perméable.

En conclusion, nous avons vu que nous ne voulions pas renoncer à la spléno-portographie pré-opératoire. L'artériographie n'est donc pas actuellement indispensable. Son intérêt peut cependant être relancé de deux manières :

- en utilisant systématiquement les vasodilatateurs comme la Papavérine : injectés dans l'artère mésentérique immédiatement après le produit de contraste, ils améliorent beaucoup le retour veineux, et l'imprégnation de la veine porte.
- en pratiquant régulièrement une artériographie sélective de l'artère hépatique. MORENO (42) a montré que c'était le meilleur moyen non opératoire de rechercher l'existence d'une inversion du flux portal. En cas d'inversion de ce flux, le produit de contraste, au lieu de s'évacuer par les veines sus-hépatiques, passe dans les branches intra-hépatiques de la veine porte, puis dans celle-ci.

Si une telle inversion était démontrée en pré-opératoire chez un malade, pratiquer une anastomose spléno-rénale perdrait beaucoup de son intérêt. De plus, cette artériographie sélective faite en pré et en post-opératoire permettrait de savoir si l'anastomose spléno-rénale préserve régulièrement le flux hépatopète. Ce serait un critère absolument objectif pour juger ce type d'anastomose.

4. LA CAVOGRAPHIE AVEC PHLEBOGRAPHIE SUS-HEPATIQUE :

Cet examen permet d'étudier la perméabilité de la veine cave inférieure rétro-hépatique et des veines sus-hépatiques. Il comprend également la mesure de la pression sus-hépatique libre et bloquée ; en fonction du chiffre obtenu les hypertensions portales sont classées en 3 types : hypertension d'origine pré-sinusoidale, sinusoidale, post-sinusoidale.

Cet examen a été pratiqué rarement dans notre série. Il n'a été utilisé que pour la recherche d'un syndrome de BUDD-CHIARI. Celui-ci est fort rare, et même rarement évoqué, puisque nous n'en avons aucun exemple dans cette série, que seulement 4 cavographies ont été pratiquées, et aucune depuis 1970.

Dans les 4 cavographies pratiquées, les veines sus-hépatiques ont toujours été perméables. Un cas est intéressant sur le plan physiopathologique : il s'agit d'une hypertension portale essentielle. La pression sus-hépatique bloquée basse contrastait avec une pression portale per-opératoire élevée, confirmant ainsi l'existence d'un obstacle pré-sinusoidal.

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE INTRA-HEPATIQUE

- CIRCONSTANCES DE L'INTERVENTION -

La plupart des malades (108 sur 111) ont été opérés après une période de préparation médicale.

1. LA PREPARATION MEDICALE :

108 malades sur 111 ont bénéficié de cette préparation. Elle dure, au minimum, deux semaines. Ce temps est utilisé pour compléter le bilan médical et pour améliorer l'état des malades.

Le bilan médical comporte essentiellement un bilan biologique hépatique, répété toutes les semaines, un bilan ionique, et un bilan hématologique avec étude de la coagulation, recherche d'une hémolyse et d'une fibrinolyse latentes. La recherche de l'antigène Australia et de son anticorps, celle de l'A-1 foeto-protéine sont systématiques.

La préparation médicale est représentée d'abord par le repos. Bénéfique sur le plan somatique, il permet également de tester la tempérance et le tempérament du malade. Des perfusions journalières permettent de corriger une éventuelle anémie, d'augmenter le taux d'albumine sanguine, d'apporter un supplément calorique et vitaminique. L'ascite, si elle existe, est traitée par des diurétiques, choisis en fonction du bilan ionique.

2. LES INTERVENTIONS EN URGENCE :

Elles sont rares : 3 observations sur 111. Et il s'agit d'urgences un peu particulières, puisque ces 3 malades étaient en cours de préparation dans le service quand une hématomérose s'est déclarée.

Deux fois, l'hémorragie a été massive, nécessitant la mise en place d'une sonde de LINTON (préférée dans le service à la sonde de BLAKEMORE). L'intervention a été véritablement imposée par l'urgence.

Dans le dernier cas, par contre, l'hémorragie a été modérée, et le malade n'avait jamais saigné auparavant. Il devait subir une anastomose prophylactique. L'intervention a été réalisée en urgence dans l'espoir de bénéficier de la préparation déjà subie, avant que l'état général ne se détériore, ou que l'hémorragie ne se répète.

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE INTRA-HEPATIQUE

- L ' I N T E R V E N T I O N -

Nous ne décrivons pas la technique d'exécution de l'anastomose spléno-rénale dans le détail. Nous insisterons seulement sur les variantes techniques, les variations anatomiques et les données hémodynamiques recueillies.

1. LA VOIE D'ABORD :

C'est en règle une laparotomie médiane sus-ombilicale, dépassant l'ombilic vers le bas de 5 à 6 cm.

Au début de notre expérience, des incisions différentes ont été essayées : incision sous-costale gauche (2 fois), incision de TURNBULL gauche (1 fois), la thoraco-phréno-laparotomie (1 fois), l'incision en parenthèse du flanc gauche (2 fois). Mais leur avantage commun, un très bon jour sur la loge splénique, ne compense pas leurs inconvénients : la longueur de leur réalisation et de leur fermeture, le risque plus grand d'éventration.

L'incision sous-costale gauche, ou celle de TURNBULL gardent cependant une indication : l'existence d'une grosse veine ombilicale perméable, visible à la spléno-portographie. Ces incisions permettent de la respecter, et sont également moins hémorragiques dans ce cas.

Il faut souligner que, dans les pays anglo-saxons, l'anastomose spléno-rénale est faite habituellement après thoraco-phréno-laparotomie. Cela a certainement une influence défavorable sur la morbidité post-opératoire par sepsis. (MAC DERMOTT -34-, RIDDEL -55-, GILL -17-, PLIAM -51-, MALT -38-).

2. LA BIOPSIE DU FOIE :

Elle doit être pratiquée aussitôt. L'intervention crée en effet des perturbations métaboliques au niveau du foie et peut modifier à elle-seule l'aspect histologique. Il importe donc de pratiquer cette biopsie au tout début.

Le prélèvement est fait sur le bord antérieur du foie ; un fragment est aussitôt fixé pour examen histologique en microscopie électronique.

3. LA SPLENECTOMIE :

Elle est faite après ligature de l'artère splénique, au bord supérieur du pancréas. Malgré ce geste, la splénectomie peut être très hémorragique et très difficile quand la rate adhère au diaphragme par sa face externe, et qu'une circulation de dérivation portale s'est développée.

4. LA DISSECTION DE LA VEINE SPLENIQUE :

Le moignon distal de la veine splénique n'est pas utilisée puisque nous pratiquons une anastomose spléno-rénale centrale. La queue du pancréas est dégagée et la veine splénique recherchée à nouveau et disséquée.

On peut alors en faire le tour, prendre la pression à ce niveau, la lier ensuite et la sectionner.

C'est pendant cette période de dissection de la veine que l'on doit, parfois, renoncer à exécuter l'anastomose prévue ; le cas s'est produit 4 fois dans notre expérience :

- deux fois, la veine était plus petite que ne le laissait prévoir la spléno-portographie. Une anastomose porto-cave termino-latérale a été exécutée dans les deux cas.
- une fois, elle était inexistante, remplacée par un lacis veineux trompeur sur la spléno-portographie ;
- dans un dernier cas, la veine splénique se déchirait à la moindre manipulation.

Dans ces deux cas, il s'agissait d'une cirrhose avec thrombose portale, la veine porte était obstruée, la veine mésentérique supérieure explorée chirurgicalement était inutilisable et l'opérateur a du s'en tenir à une splénectomie simple.

5. LA RECHERCHE DE LA VEINE RENALE GAUCHE :

Elle est généralement facile à trouver. Sinon il faut repérer les battements de l'artère rénale, le pôle supérieur et le hile du rein gauche ; on peut également, si on voit la surrénale gauche, suivre la veine capsulaire inférieure de haut en bas.

Cette veine rénale gauche présente des variations gênantes ; nous les avons rencontrées 5 fois (4 % des cas) :

- 3 fois, le tronc de la veine rénale n'était pas individualisé ; il était remplacé par plusieurs grosses veines transversales. L'anastomose a été faite sur l'une d'elles ;
- 2 fois, la veine rénale gauche passait derrière l'aorte, très profonde donc et difficile à trouver.

C'est pendant cette dissection de la veine rénale qu'on peut trouver une anastomose spontanée. Celle-ci se jette dans la veine rénale à proximité de la veine capsulaire inférieure. On peut habituellement la respecter.

6. L'ANASTOMOSE SPLENO-RENALE :

Elle est pratiquement toujours faite termino-latérale : 110 fois sur 111. La continuité de la veine rénale est donc respectée. Elle est incisée longitudinalement quand elle est plus basse que la veine splénique, ce qui est le plus fréquent. Quand les deux veines sont dans un même plan horizontal, la veine rénale est par contre incisée transversalement ; de cette façon l'anastomose "tombe" mieux.

Une seule anastomose termino-terminale a été réalisée ; les deux veines étaient de calibre identique.

L'anastomose faite, on prend les pressions dans la veine splénique et dans la veine rénale. L'hémostase du point de ponction de la veine splénique peut être délicate. On ne prend donc pas la pression quand cette veine s'est déjà montrée fragile.

L'anastomose est repérée par un clip.

7. LES GESTES ASSOCIES :

a) La désobstruction de la veine splénique :

Un seul cas, chez une malade opérée en urgence et présentant une cirrhose avec thrombose portale méconnue à la spléno-portographie. Malgré la désobstruction, l'anastomose s'est immédiatement thrombosée, des hémorragies digestives ont conduit à une reprise opératoire pour oeso-gastrectomie polaire supérieure. Décès.

b) L'artère mésentérique supérieure :

L'anastomose spléno-rénale étant faite très à droite, près de la ligne médiane, l'artère mésentérique est souvent vue au cours de la dissection. Elle peut être gênante.

Dans une observation, l'artère spasmée ne battait pas et a été sectionnée. La continuité artérielle a été rétablie en utilisant le moignon de l'artère splénique : anastomose termino-terminale entre l'artère splénique et le bout distal de l'artère mésentérique. L'anastomose spléno-rénale a été réalisée ensuite. Les deux anastomoses se sont avérées perméables à un contrôle angiographique ultérieur.

Nous verrons, dans le chapitre des obstacles pré-hépatiques, que l'artère mésentérique a gêné dans un cas l'exécution de l'anastomose spléno-rénale.

c) Cholécystectomies et cholécystostomies :

Neuf malades présentaient une lithiase vésiculaire. Sept ont eu une cholécystectomie avec contrôle radiologique de la voie biliaire principale. Deux malades âgés ont eu une cholécystostomie sur sonde de PEZZER après ablation des calculs vésiculaires.

Ces gestes de chirurgie biliaire sont toujours faits en fin d'intervention, après l'anastomose. La cholécystectomie est quand même très hémorragique.

8. LES DONNEES HEMODYNAMIQUES PER-OPERATOIRES :

Au début de notre pratique, les pressions ont été prises à l'aide d'un cathéter glissé dans une veine épiploïque. On notait la pression avant splénectomie, après splénectomie et après anastomose.

Actuellement, les pressions sont prises par ponction de la veine splénique après splénectomie, puis après confection de l'anastomose. La pression dans la veine rénale gauche est prise également avant et après anastomose. En pratique, ces pressions ne sont pas prises systématiquement, en particulier dans la veine rénale.

a) Pressions dans une veine épiploïque :

Nous donnons simplement les moyennes observées :

- . Pression initiale : 30 cm H²O (sur 14 mesures) ;
- . Pression après splénectomie : 24 cm H²O (sur 8 mesures) ;
- . Pression après anastomose : 17 cm H²O (sur 6 mesures).

La splénectomie fait donc baisser la pression portale de 6 cm d'eau, l'anastomose de 7 cm d'eau. Au total, la chute de pression est de 13 cm. Chez ces malades, la pression dans le parenchyme splénique était en moyenne de 35 cm d'eau, donc supérieure de 5 cm d'eau à la pression dans une veine épiploïque.

b) Pressions dans la veine splénique :

Là encore, nous ne donnons que les pressions moyennes. Elles sont plus précises car établies sur des mesures nombreuses.

- . Pression après splénectomie : 28 cm d'eau (sur 92 mesures) ;
- . Pression après anastomose : 17 cm d'eau (sur 60 mesures).

L'anastomose a elle-seule fait donc chuter la pression de 11 cm d'eau. La pression finale, 17 cm d'eau, est identique à celle notée précédemment dans une veine épiploïque. On peut faire grossièrement la synthèse entre ces deux manières de mesurer la pression. Pour une pression de base de 30 cm d'eau :

- . la splénectomie fait chuter la pression de 5 cm,
- . l'anastomose fait chuter la pression de 10 cm.

c) Pressions dans la veine rénale gauche :

Les moyennes sont les suivantes :

- . Pression avant anastomose : 13 cm d'eau (sur 8 mesures) ;
- . Pression après anastomose : 18 cm d'eau (sur 12 mesures).

Aucune conclusion n'est possible ; en effet, ces mesures avant et après anastomose n'ont pas été faites chez les mêmes malades, à une exception près : 14 cm d'eau avant, 14 après.

9. LA DIFFICULTE DE L'INTERVENTION :

Nous l'avons appréciée à partir de 82 feuilles d'anesthésie (Dr.AUDIBERT Dr.CHAGNY), en considérant la durée de l'intervention et le nombre de flacons de sang perfusés.

La durée moyenne de l'intervention est de 4 heures, avec des extrêmes de 3 à 6 heures.

Le nombre de flacons de sang perfusés est en moyenne de 6, avec des extrêmes de 2 à 21.

On considère que l'intervention a été simple si elle a duré 4 heures ou moins, ou si elle a nécessité au plus 4 flacons de sang. Sur ces critères, 61 opérations sur 82 ont été simples, soit 75 % des cas.

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE INTRA-HEPATIQUE

- SUITES OPERATOIRES -

Elles se résument ainsi :

- décès post-opératoires :
13, soit 12 %.
- complications post-opératoires :
34, soit 31 %.
- température isolée (plus de 10 jours) :
10, soit 9 %.
- suites simples :
54, soit 48 %.

Nous étudions les suites opératoires dans cet ordre.

1. LES DECES POST-OPERATOIRES :

Nous n'avons pas de décès per-opératoire. Les décès post-opératoires sont au nombre de 13, soit 12 %. Ils ont une définition large ; le délai habituel d'un mois est insuffisant ; certains malades décèdent plus tardivement d'une complication indiscutablement chirurgicale, comme un abcès sous phrénique. Nous considérons donc comme décès post-opératoire tout décès secondaire à une complication qui a évolué d'un seul tenant après l'intervention. Autrement dit, il s'agit de malades qui n'ont jamais quitté le service ou un milieu hospitalier. L'étude de la chronologie des décès précisera ce point.

a) Chronologie des décès post-opératoires :

Sur les 13 cas :

- . 10 surviennent dans les 3 semaines, en moyenne au 11ème jour,
- . 3 surviennent au delà d'un mois : 38 jours, 90 jours et 92 jours. Ces cas correspondent respectivement à une défaillance hépatique progressive et deux suppurations sous-phréniques.

b) Causes des décès post-opératoires :

Elles peuvent être multiples ; de plus toute complication peut entraîner le décès en provoquant une défaillance hépatique. Ces 13 décès sont en effet tous survenus chez des cirrhotiques. Le diagnostic retenu est celui de la cause prédominante.

1. Défaillance hépatique :

Responsable de 7 décès. Dans le détail :

- . défaillance hépatique isolée : 5 cas;
- . défaillance accompagnée d'une suppuration sous phrénique : 1 cas, d'une suppuration du Douglas : 1 cas.

2. Hémorragie digestive :

Responsable de 5 décès. Dans le détail :

- . hémorragie par rupture de varices : 2 cas. L'anastomose était thrombosée les deux fois ;
- . hémorragie de cause non précisée : 1 cas. Les données cliniques ne permettent pas de trancher entre ulcère ou varices ;
- . hémorragie par ulcère de stress : 2 cas. Dans un cas l'ulcère a été vu en endoscopie et confirmé à l'intervention, et l'anastomose était perméable à l'autopsie. Dans ce cas l'ulcère coexistait avec un abcès sous phrénique gauche. Dans le deuxième cas, l'ulcère a été affirmé au cours d'une laparotomie.

3. Complications infectieuses :

Un seul cas isolé. Il s'agit d'un abcès sous phrénique gauche d'évolution torpide, responsable d'une cachexie progressive sans défaillance hépatique. Cette évolution a été aggravée par l'apparition d'un ulcère sous-cardial non hémorragique. Ce cas est celui du seul décès observé dans les interventions prophylactiques.

Ces complications justifient un commentaire sur le rôle des complications infectieuses et le rôle de la thrombose anastomotique dans ces décès.

c) Rôle des complications infectieuses dans les décès :

Ces complications infectieuses sont présentes chez 4 malades. Il s'agit 3 fois d'un abcès sous phrénique gauche, 1 fois d'un abcès du Douglas. Ces suppurations sont doublement redoutables. Elles peuvent, en effet, d'une part induire ou aggraver une défaillance hépatique (2 cas), d'autre part déclencher un ulcère de stress (2 cas).

Deux de ces malades ont subi une reprise opératoire. Une fois un traitement médical a paru juguler les troubles. Une fois l'abcès fut une découverte d'autopsie.

Enfin, ces quatre malades avaient une leucopénie pré-opératoire.

d) Rôle de la thrombose anastomotique :

Ce rôle est sans doute sous-estimé dans notre série, car les contrôles autopsiques ont été rares. L'état de l'anastomose au moment du décès est connu 5 fois sur 13.

Elle est perméable 2 fois : un décès par défaillance hépatique avec abcès sous phrénique, un décès par ulcère de stress dû également à un abcès sous phrénique.

Elle est thrombosée 3 fois : il s'agit de 3 cirrhoses avec thrombose de la veine porte. Dans un cas, la thrombose s'est étendue non seulement à l'anastomose, mais aussi à la veine rénale gauche dans son ensemble. Le décès est survenu par récurrence hémorragique deux fois, par défaillance hépatique avec abcès du Douglas une fois. Le fait qu'il s'agisse de 3 cirrhoses avec thrombose portale est à souligner.

Chez les 8 autres malades, l'état de l'anastomose n'est pas connu.

e) Facteurs étiologiques :

Nous analysons successivement divers paramètres. Le petit nombre de décès ne permet pas cependant de faire ressortir sur le plan statistique tous les facteurs connus pour influencer la mortalité.

1. Sexe de malades décédés :

Trois femmes sur 13 décès, soit 23 %. La proportion de femmes opérées est de 30 %. La différence n'est pas statistiquement significative ($P > 0,50$).

2. Age des malades décédés :

L'âge moyen des malades décédés est de 51 ans $\pm$ 9. L'âge moyen des malades opérés est de 46 ans. La différence n'est pas significative ($P > 0,30$). L'influence de l'âge est signalée par certaines statistiques, à propos des anastomoses porto-caves. Elle n'est pas mentionnée à propos des anastomoses spléno-rénales.

3. Etiologie de l'obstacle intra-hépatique :

Il s'agit toujours d'une cirrhose hépatique. Le fait n'est pas statistiquement significatif, les obstacles non cirrhotiques ne représentant que 8 % des cas ($P > 0,30$).

Dans le cadre des cirrhoses, on relève donc :

- . 8 cirrhoses alcooliques (dont 3 avec thrombose portale),
- . 4 cirrhoses d'origine indéterminée (dont 2 avec thrombose)
- . 1 cirrhose biliaire secondaire.

Cette répartition ne diffère pas de façon significative de la répartition générale ($P > 0,20$). L'étiologie de la cirrhose ne joue donc pas un rôle déterminant.

4. Mortalité des cirrhoses avec thrombose portale :

Cette mortalité est très forte : 5 cas sur 13 décès, soit 38 % des décès. Or les cirrhoses avec thrombose ne représentent que 10 cas, ou 9 % des opérés. La différence est significative ($P < 0,05$).

La moitié des malades, avec cirrhose et thrombose, décède donc dans les suites opératoires. Cela ne s'explique pas par un état hépatique très déficient car, comme nous l'avons vu, ces malades ne diffèrent pas des autres sur ce plan. Cela s'explique à notre avis par la thrombose de l'anastomose : elle est prouvée chez 3 malades qui décèdent deux fois de récidi ve hémorragique, une fois de défaillance hépatique. L'état de l'anastomose n'est pas connu chez deux malades qui décèdent de défaillance hépatique. Il est possible que cette défaillance ne soit que la traduction d'une thrombose de l'anastomose, avec aggravation de la thrombose portale.

5. Mortalité en fonction de l'indication :

Un seul décès survient chez les 35 malades opérés à titre prophylactique : soit 3 %. Douze décès par contre, sur les 76, interventions thérapeutiques, soit 15 %.

La différence n'est pas statistiquement significative, mais elle est à la limite : $P < 0,10$.

6. Urgence :

Sur les 13 décès, 2 sont survenus chez des malades opérés en urgence, mais nous n'avons que 3 malades opérés dans ces conditions. Nous ne pouvons donc pas conclure.

Un de ces malades décédés avait une cirrhose avec thrombose portale ; il était classé groupe III.

L'autre était classé groupe IV. Dans ces décès, l'urgence n'est donc pas seule en cause.

7. Etat hépatique pré-opératoire :

Des antécédants de défaillance hépatique sont notés chez 4 malades décédés, soit 31 % des décès. La fréquence globale de tels antécédants est de 38 %, la différence n'est pas significative ($P > 0,50$).

Une hépatomégalie existait chez 10 malades sur 13, soit 77 % des cas. La différence avec la fréquence globale (68 %) n'est pas significative ($P > 0,50$).

La classification en groupes biologiques a beaucoup plus d'intérêt. La répartition est en effet la suivante :

. groupe I	: 1 cas	} 38 %
. groupe II	: 4 cas	
. groupe III	: 6 cas	} 62 %
. groupe IV	: 2 cas	

Il y a donc 62 % de mauvais cas dans la population des malades décédés en post-opératoire. La fréquence globale de ces mauvais cas n'est que de 29 %. La différence est très significative ($P < 0,02$).

Ces 8 mauvais cas ne décèdent pas forcément de défaillance hépatique : 3 sont dans ce cas. Les 5 autres décèdent d'hémorragie digestive. Ces 5 malades constituent la totalité du groupe des malades décédés d'hémorragie.

8. Nombre des hémorragies digestives antérieures :

Huit malades sur 13 décédés ont présenté 3 hémorragies ou plus avant l'intervention. Ils représentent 66 % des 12 malades opérés à titre thérapeutique. Le pourcentage global est de 50 %. La différence n'est pas significative ($P > 0,30$).

9. Evolution de la mortalité opératoire :

La mortalité opératoire est restée faible, mais constante depuis 1959. Cette chirurgie n'a donc pas bénéficié des progrès de la réanimation médicale. Il s'agit d'une mortalité irréductible, liée à une défaillance hépatique ou à une thrombose de l'anastomose, deux facteurs inaccessibles à une thérapeutique curatrice.

f) Commentaires :

L'étude de la mortalité opératoire fait donc apparaître seulement deux éléments de mauvais pronostic :

- l'existence d'une cirrhose avec thrombose portale. Le décès est lié à la thrombose de l'anastomose, cette thrombose se manifeste par une récidive hémorragique ou une défaillance hépatique ;
- l'existence de tests biologiques hépatiques très perturbés. Le décès survient par hémorragie digestive (varices ou ulcère de stress) ou moins souvent par défaillance hépatique.

La mortalité opératoire observée dans notre série est de 12 %, et de 15 % pour les interventions thérapeutiques. Elle est semblable à celle rapportée par d'autres publications récentes :

. RIDDELL	:	11 %	(55)
. CAMPBELL	:	11 %	(10)
. BISMUTH	:	1 %	(6)
. PLIAM	:	3 %	(51)
. MALT	:	20 %	(38).

Ces chiffres devraient tenir compte du nombre de cirrhoses avec thrombose. Si nous les excluons de notre série, la mortalité opératoire passe à 8 %.

La mortalité opératoire paraît liée essentiellement à deux facteurs : la défaillance hépatique et la thrombose de l'anastomose. Un facteur joue un rôle aggravant important : la suppuration sous-phrénique. La place de l'ulcère de stress est variable ; tantôt il traduit une complication sous-jacente : un abcès sous-phrénique ; tantôt il survient de façon isolé.

2. LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES :

Elles sont de gravité très variable. Elles se résument ainsi :

. poussée d'insuffisance hépatique	: 17
. hémorragie digestive	: 6
. abcès sous-phrénique	: 4
. épanchement pleural gauche	: 4
. température prolongée	: 10
. autres complications	: 8

Soit au total 49 complications pour 44 malades, soit 40 % des opérés.

a) Poussée de défaillance hépatique réversible :

Une poussée d'insuffisance hépatique survient chez 17 malades, soit 15 % des opérés. L'aspect clinique est le suivant :

- . poussée d'ascite : 9 fois
- . poussée d'ictère : 5 fois
- . poussée d'ascite + ictère : 3 fois.

Ces troubles s'observent uniquement chez des cirrhotiques : 10 cirrhoses alcooliques, 7 cirrhoses d'origine indéterminée.

Les troubles psychiques post-opératoires sont à part. Ils se réduisent à une somnolence avec confusion mentale. Ils sont observés chez 7 malades, 3 fois isolés, 4 fois associés à une poussée d'insuffisance hépatique. Nous verrons qu'ils n'impliquent pas la survenue ultérieure d'une encéphalopathie.

Au total 24 malades ont présenté des signes de défaillance hépatique, 7 en sont décédés. Une poussée de défaillance hépatique survient donc chez 21 % des opérés, et est mortelle 1 fois sur 3.

Ceux qui survivent ont 16 fois sur 17 une anastomose perméable ou probablement perméable. On peut penser que ceux qui ont une anastomose thrombosée ne peuvent surmonter simultanément une défaillance hépatique.

b) Hémorragie digestive :

Elle survient chez 6 malades. Cliniquement ce sont des hémorragies différentes des hémorragies à évolution mortelle. Elles sont, les 6 fois, minimales ou modérées, extériorisées 5 fois sur 6 par de simples moelenas, et qui, surtout, ne se répètent pas. L'épisode hémorragique est toujours unique. Il survient du 5ème au 10ème jour. Il n'est observé que chez des cirrhotiques.

La cause n'est connue que dans 3 observations, celles récentes qui ont bénéficié d'une endoscopie. Celle-ci a révélé une fois un ulcère duodénal qui n'existait pas auparavant et disparaîtra en deux mois, et deux fois une gastrite à prédominance antrale, avec de micro-ulcérations. Une de ces antrites existait avant l'intervention.

Chez les 3 malades qui n'ont pas eu de gastroscopie, on peut penser, par analogie, que l'hémorragie a également pour origine des lésions gastro-duodénales de stress. Deux arguments supplémentaires plaident en ce sens :

- deux des malades présentaient, simultanément, une poussée de défaillance hépatique ;
- l'anastomose s'avère ultérieurement toujours perméable ou probablement perméable.

c) Ulcère gastro-duodéal asymptomatique :

On peut rapprocher de ces observations, deux cas d'ulcères découverts fortuitement lors d'une endoscopie pour contrôle des varices. Le premier était un ulcère prépylorique, qui n'existait pas auparavant, et aura disparu à une gastroscopie faite 8 mois plus tard. Anastomose perméable.

Le second cas correspondait à un ulcère duodéal. La gastroscopie pré-opératoire montrait une gastrite micro-ulcérée. Pas de gastroscopie de contrôle. Anastomose perméable.

La synthèse de ces différentes observations, y compris celles avec décès, montre que des lésions ulcérées gastro-duodénales surviennent chez 11 malades sur 111 opérés, soit 10 % des cas. Elles entraînent le décès dans 2 observations, soit 1 fois sur 5.

d) Abcès sous-phrénique :

Quatre observations d'abcès sous-phréniques gauches. Deux fois, l'abcès se manifeste bruyamment :

- septicémie à RISTELLA INSOLITA avec épanchement pleural gauche contenant le même germe. Guérison par traitement médical. Anastomose perméable.
- septicémie à NEISSERIA RENIFORMIS. Drainage chirurgical à deux reprises d'une collection sous-phrénique. Guérison. Anastomose perméable.

Deux fois, l'abcès est insidieux :

- température au long cours, avec écoulement purulent prolongé par l'orifice de drainage de la loge splénique. Guérison par traitement médical. Anastomose perméable.
- suites opératoires simples, à part une température élevée pendant 10 jours. Décès pour défaillance hépatique 4 mois après. Autopsie : abcès sous-phrénique gauche refroidi par l'antibiothérapie. Anastomose perméable.

Ces quatre abcès sous-phréniques ont été observés chez des cirrhotiques. Tous présentaient une leucopénie pré-opératoire. Toutes les anastomoses se sont avérées perméables ; la suppuration locale ne paraît donc pas un facteur de thrombose.

Si on additionne ces cas aux observations d'abcès sous-phrénique avec décès, on obtient le total de 8 cas (y compris un abcès du Douglas), soit 7 % des opérés. Le décès survient 1 fois sur 2, mais l'abcès sous-phrénique n'en est directement responsable que dans 3 cas.

e) Epanchement pleural gauche :

Complication sans gravité, cet épanchement aseptique, secondaire à la splénectomie et à la dissection de la queue du pancréas survient dans 4 cas, et explique alors une température prolongée : 12 jours en moyenne. Il ne nécessite qu'une ponction exploratrice, pour examen bactériologique.

f) Autres complications :

Elles sont infectieuses, thrombo-emboliques et neurologiques.

Complications infectieuses : notées 6 fois, il s'agit d'une septicémie à staphylocoque, d'un abcès de la fesse, d'un gros abcès de paroi, d'une orchite, d'une parotidite et d'une pneumopathie. Tous ces malades étaient cirrhotiques.

Complication thrombo-embolique : une phlébite surale chez un cirrhotique éthylique avec thrombose portale. La phlébite est survenue sous anticoagulants. Les plaquettes étaient passées de 90.000 à 380.000 en post-opératoire. L'anastomose s'avéra perméable.

g) Hyperthermie isolée :

Dix malades, soit 9 %, n'ont pas d'autre complication qu'une température élevée pendant plus de 10 jours, sans cause apparente. Ce phénomène est connu de longue date chez les splénectomisés.

3. LES SUITES SIMPLES :

Elles représentent 54 cas, soit 48 % des opérés. Nous avons inclu, dans ce groupe, les sujets présentant une fièvre post-opératoire durant 5 à 10 jours ; ils sont les plus nombreux : 42 cas sur 54.

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE INTRA-HEPATIQUE

- PERMEABILITE DE L'ANASTOMOSE -

Nous n'étudierons la perméabilité de l'anastomose que chez les malades survivants à l'intervention, soit 98.

Cette perméabilité est étudiée dans le service de façon systématique dans les suites opératoires depuis 10 ans. Les malades, après un séjour de deux mois en maison de convalescence, sont réhospitalisés et subissent un bilan complet clinique, biologique, radiologique et depuis 7 ans endoscopique. La qualité des différents examens s'est améliorée au fil des ans ; certains ne sont plus pratiqués, remplacés par d'autres. Tous les malades n'ont donc pas subi tous les examens.

La perméabilité d'une anastomose spléno-rénale ne peut être affirmée que par des examens angiographiques ou anatomiques : reprise opératoire ou autopsie. Certains malades, les plus anciens, n'ont pas eu de contrôle de ce type. D'autres n'ont subi qu'une cavographie avec tentative de cathétérisme de l'anastomose, or, comme nous le verrons, cet examen ne permet pas de conclure quand il est négatif. Nous serons donc obligé, pour de tels malades, d'utiliser des critères cliniques ou radiologiques indirects. Auparavant, nous étudions les examens angiographiques et leurs résultats.

1. LA CAVOGRAPHIE AVEC CATHETERISME DE L'ANASTOMOSE :

C'est l'examen le plus anciennement utilisé dans le contrôle des anastomoses spléno-rénales (CARON -11-). Cette cavographie a été considérée, dans le service, comme l'examen clé jusqu'en 1970, le seul demandé. En cas d'échec, et si l'état du malade le justifiait, nous pratiquions une iléoportographie après laparotomie.

Puis la cavographie a été concurrencée par l'artériographie mésentérique. Celle-ci n'a d'abord été pratiquée qu'en cas d'échec de la cavographie, et après un délai de quelques jours. Les radiologues préféraient en effet ne pas prolonger, outre mesure, cet examen difficile qu'est la cavographie. C'est la position défendue dans la thèse de DI SALVO (14), inspirée par DUQUESNEL et CHOLLAT en 1973.

Progressivement en fait la qualité des résultats de l'artériographie s'est imposée et, depuis 1975, cet examen est pratiqué en premier. Il est rapide, et une cavographie peut être pratiquée aussitôt après, si nécessaire.

a) Aspects pratiques de la cavographie :

La cavographie, avec cathétérisme de l'anastomose, est réalisée par ponction de la veine fémorale au pli de l'aîne. Elle permet toujours de vérifier la perméabilité de la veine cave inférieure et de la veine rénale gauche. La difficulté unique est de cathétériser l'anastomose spléno-rénale. Cette difficulté est maximale quand l'anastomose est petite et située non pas sur le bord supérieur de la veine rénale mais sur sa face antérieure.

Si on peut franchir cette anastomose tout est parfait ; on pratique d'abord une série de clichés en injectant le produit de contraste dans la veine splénique. Il s'évacue dans la veine rénale et la veine cave inférieure. On peut ensuite retirer le cathéter progressivement, en prenant les pressions dans la veine splénique, la veine rénale gauche, la veine cave inférieure.

Par contre, si le cathétérisme de cette anastomose est impossible, on doit se contenter d'injecter le produit de contraste dans la veine rénale gauche, le plus loin possible ; on peut alors espérer voir une image de "rinçage" : le produit de contraste est refoulé par l'arrivée du sang provenant de l'anastomose.

b) Aspects théoriques :

Cette cavographie avec cathétérisme de l'anastomose fournit, quand elle réussit, des renseignements morphologiques précieux : la visualisation de la veine splénique est le critère absolu de la perméabilité de l'anastomose. Le calibre de l'anastomose est également bien précisé par cette méthode.

Sur le plan hémodynamique, les renseignements sont surtout manométriques : la prise des pressions donne en effet le chiffre du gradient transanastomotique. Par contre, la cavographie ne nous renseigne pas sur la persistance ou l'absence d'un flux hépatopète dans la veine porte. Certes le plus souvent la veine porte est injectée par le produit de contraste et le foie lui-même s'imprègne. Mais ces aspects ne sont pas physiologiques ; en effet, l'injection est faite sous un fort débit, dans un cathéter qui est dirigé dans l'axe de la veine porte, vers le foie. L'image obtenue ne traduit donc pas les conditions hémodynamiques réelles (photo). Le caractère "forcé" de l'injection est d'ailleurs bien traduit par l'aspect en arbre mort que prennent la veine porte et ses branches intra-hépatiques.

c) Résultats obtenus dans notre série :

Une cavographie a été réalisée chez 62 malades. Aucun incident n'est survenu du fait de cet examen.

PLANCHE N° 1Photo n° 1

Cirrhose éthylique. Cavographie au 3ème mois. Anastomose perméable. Aspect de flux hépatopète quand le cathéter est dans la veine splénique.

Photo n° 2

Même cas. Même examen. Le cathéter est au niveau exact de l'anastomose. Pas de flux hépatopète.

Photo n° 3

Cirrhose d'origine indéterminée. Cavographie au 3ème mois. Anastomose perméable. Malgré deux éléments en principe favorable, la petite taille de l'anastomose et la persistance d'une imprégnation des varices, la veine porte est atrésique avec une caricature de flux hépatopète.

Photo n°4

Cirrhose d'origine indéterminée. artériographie au 3ème mois. Temps de retour veineux. Aspect de cavercome par thrombose portale.

1. La perméabilité de l'anastomose :

- . anastomose perméable : 34 fois sur 62,
- . anastomose non imprégnée : 28 fois.

Pour ces 28 anastomoses non imprégnées, la perméabilité a été prouvée par d'autres méthodes (artériographie surtout) dans 16 cas. Le taux d'échecs de la cavographie est donc au minimum de 25 % (16 erreurs certaines sur 62 examens).

On peut dire également que, quand une anastomose n'est pas visible à la cavographie, elle est cependant perméable plus d'une fois sur 2. La cavographie n'est donc pas un bon examen pour contrôler la perméabilité d'une anastomose spléno-rénale.

Pour l'ensemble des malades ayant subi une cavographie, la perméabilité globale ne peut donc être appréciée qu'en utilisant, dans 6 cas, des critères indirects que nous définirons plus loin, ou en utilisant les résultats d'autres explorations. Les résultats sont alors les suivants :

- . anastomose perméable : 50 cas,
- . anastomose probablement perméable (critères indirects) : 6 cas,
- . état inconnu : 1 cas,
- . anastomose thrombosée (preuve fournie par d'autres examens) : 5 cas.

La perméabilité est donc probable ou certaine dans 56 cas sur 62 ; le taux de perméabilité est donc de 90 %.

2. La veine rénale gauche et la veine cave inférieure :

Nous n'avons observé aucun cas de thrombose de ces vaisseaux sur 62 cavographies. Le seul cas de thrombose de la veine rénale gauche est une découverte d'autopsie chez un malade décédé en post-opératoire (cf supra).

Signalons également que deux malades présenteront, à distance de l'intervention, des signes de néphrite chronique : tous deux ont une veine rénale gauche et une anastomose perméables à la cavographie.

3. Les données hémodynamiques :

Elles ne sont pas recueillies de façon systématique : 23 séries de mesure pour 62 cavographies. En principe sont notées :

- . la pression dans la veine splénique : 19 cm H₂O en moyenne (23 mesures)
- . la pression dans la veine rénale : 13 cm H₂O (17 mesures)
- . la pression dans la veine cave : 8,5 cm H₂O (14 mesures).

Le gradient de pression entre tenu par l'anastomose est en moyenne de 6,3 cm H₂O sur 17 mesures. Un gradient élevé garanti théoriquement la persistance d'un flux hépatopète (MARION, thèse de VACCA -65-) et doit préserver les malades d'une encéphalopathie. Cela se retrouve dans notre série ; sur 17 malades avec gradient connu, 4 ont présenté une encéphalopathie ; or ils se répartissent ainsi :

- . gradient inférieur à 6 cm H₂O : 11 cas, 4 encéphalopathie
- . gradient supérieur à 6 cm H₂O : 6 cas, pas d'encéphalopathie.

Cette corrélation entre la fréquence de l'encéphalopathie et un gradient bas est intéressante à souligner, même si cette petite série de chiffre ne permet pas de conclusion formelle.

2. L'ARTERIOGRAPHIE MESENTERIQUE SUPERIEURE :

a) Aspects pratiques et théoriques :

Elle est réalisée par cathétérisme de l'artère fémorale au pli de l'aîne. Sont réalisées successivement : une aortographie globale, une artériographie coeliaque et une artériographie mésentérique supérieure.

C'est ce dernier temps qui est le plus utile pour nous. Le retour veineux mésentérique supérieur fournit en effet des renseignements d'ordre morphologique : perméabilité de la veine porte, perméabilité de l'anastomose mais aussi un résultat hémodynamique : la direction du courant portal, hépatopète ou hépatofuge. Cette façon d'apprécier l'existence d'un flux hépatopète est parfaitement physiologique, puisque le produit de contraste passe à travers le réseau capillaire, et que l'injection n'est pas faite à sonde bloquée. L'aspect harmonieux de l'imprégnation de la veine porte et la qualité de l'hépatographie soulignent d'ailleurs le caractère physiologique de l'examen (photos).

Ceci est un avantage essentiel de l'artériographie sur la cavographie. Par contre, on peut reprocher à l'artériographie de ne pas fournir de chiffres de pression et d'être un examen plus dangereux, du fait de la ponction artérielle.

b) Critères de perméabilité :

S'ils sont évidents dans le cas d'une cavographie avec cathétérisme de l'anastomose, ils doivent être précisés pour l'artériographie.

En effet, dans 8 cas sur 10, la perméabilité est facile à voir ; elle est affirmée par l'imprégnation de la veine cave inférieure, après celle de la veine splénique. La veine rénale gauche n'est que rarement visible car elle se superpose dans un plan horizontal à la veine splénique, plus volumineuse.

Cependant, dans 2 cas sur 10, la veine cave inférieure n'apparaît pas sur les clichés ; la veine rénale gauche n'est pas visible et l'image obtenue est celle d'une volumineuse veine splénique se terminant en cul de sac arrondi sur le flanc gauche de la colonne lombaire, à hauteur du disque intervertébral L¹- L² (photo). Cette image très caractéristique est synonyme de perméabilité. Cette notion s'est imposée progressivement sur la base de plusieurs arguments.

D'une part, chez beaucoup de ces malades, la perméabilité a été finalement prouvée par différents moyens : des clichés en soustraction, qui montrent la veine cave inférieure ; une nouvelle artériographie avec une dose plus importante de produit de contraste, une vitesse d'injection plus rapide et l'injection d'un vasodilatateur ; dans un cas ancien, nous avons même pratiqué une iléo-portographie (photo).

D'autre part, d'un point de vue théorique, l'imprégnation d'une large veine splénique ne peut s'expliquer que s'il existe une voie d'évacuation pour le produit de contraste : en l'occurrence l'anastomose perméable. Cela est encore plus évident quand la veine porte n'est pas imprégnée : le sang



Photo n°5

Hypertension portale essentielle. Artériographie mésentérique 8 ans après. Anastomose perméable. Flux hépatopète avec imprégnation de la veine porte et de ses branches.



Photo n°6

Même cas, même examen. Le cliché, légèrement plus tardif, montre une excellente hépatographie du foie droit, caractéristique d'un flux hépatopète physiologique. Mauvaise imprégnation du foie gauche, donnant une fausse impression d'atrophie hépatique.



Photo n°7

Cirrhose d'origine indéterminée. Artériographie mésentérique au 3ème mois. Imprégnation de la veine splénique sans visibilité de la veine cave inférieure. L'anastomose est considérée, erronément, comme thrombosée. Flux hépatopète.

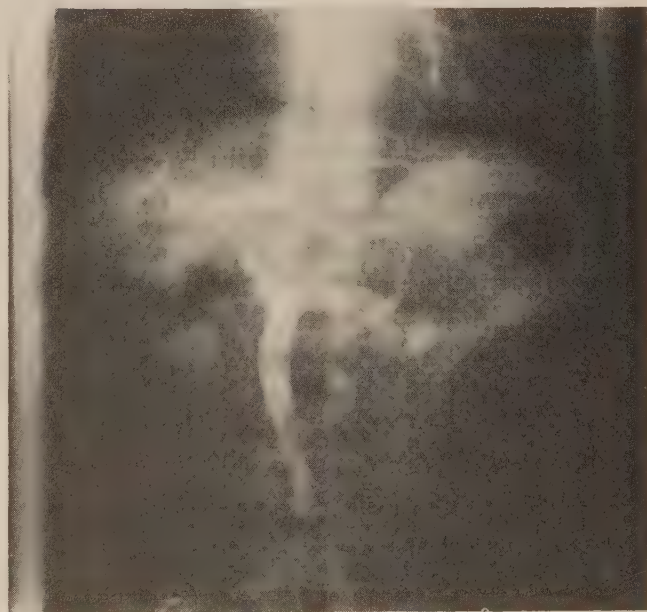


Photo n°8

Même malade. Iléoportographie. Anastomose perméable. A noter que le contraste obtenu n'est pas meilleur que celui du temps veineux de l'artériographie.

ne peut passer que par l'anastomose. Inversement, la veine splénique n'est jamais visible quand l'anastomose est thrombosée ; la veine mésentérique se continue directement par la veine porte.

Enfin, cette perméabilité, une fois admise, n'a jamais été contredite par l'évolution clinique et les varices oesophagiennes ont toujours diminuées ou disparues.

Cet aspect d'anastomose perméable sans imprégnation de la veine cave s'explique simplement par la petite taille de l'anastomose. Le produit de contraste est dilué par le sang rénal.

c) Résultats :

Une artériographie mésentérique a été pratiquée chez 35 malades. 29 d'entre eux ont eu également une cavographie. Aucun incident technique n'est à signaler.

1. La perméabilité de l'anastomose :

- . anastomose perméable : 30 fois sur 35 ;
- . anastomose thrombosée : 5 fois sur 35.

L'artériographie mésentérique supérieure fournit donc une réponse certaine, à la différence de la cavographie. Elle ne laisse pas place au doute.

Le pourcentage de perméabilité sur 35 cas est de 85 %. Si on compare ce résultat à celui noté chez les malades ayant subi une cavographie, qui est de 90 %, la différence n'est pas significative ($P > 0,50$). Ceci montre que les critères indirects que nous avons utilisé sont corrects, ou au moins ne modifient pas la réalité.

2. La thrombose de l'anastomose :

Elle est dépistée dans 5 cas par l'artériographie. Dans 2 cas, cette thrombose s'accompagne d'une thrombose mésentérico-portale. Cette thrombose n'existait évidemment pas sur la spléno-portographie pré-opératoire. Il s'agit de deux malades cirrhotiques. Dans un cas, l'aspect angiographique est celui d'un cavernome (photo), dans l'autre, la thrombose est partielle, la veine porte apparaît en demi-teinte, étroite, rigide, irrégulière.

Ces deux thromboses ont été découvertes fortuitement au contrôle du 3ème mois. Aucun de ces malades n'a saigné avec un recul de 18 et 48 mois. Tous deux sont vivants, mais le plus ancien présente des signes de défaillance hépatique.

Cette complication de l'anastomose spléno-rénale a été signalée par SCHULZ (59). Il la retrouve 5 fois sur 45 contrôles non systématiques, soit 12 % des cas. Elle ne survient pour nous que dans 5 % des cas.

Un des malades avait été opéré à titre prophylactique, dans le but précisément d'éviter cette thrombose portale après splénectomie.

3. Le flux hépatopète à l'artériographie :

Nous ne retenons l'existence d'un flux hépatopète que lorsqu'il apparaît une véritable hépatographie après l'imprégnation de la veine porte.

Ce flux hépatopète existe 11 fois sur 30 anastomoses perméables, soit 36 % des cas ; SCHULZ donne le chiffre de 50 % (59). Il s'accompagne dans deux cas d'une imprégnation de varices oesophagiennes. Cette imprégnation traduit bien la persistance d'un degré discret d'hypertension portale. C'est en principe un élément pronostique favorable. Les deux malades en cause n'ont d'ailleurs jamais saigné avec une recul de 42 et 48 mois.

Inversement, la persistance de varices oesophagiennes ne s'accompagne pas toujours d'un flux hépatopète. Une photo de cavographie illustre ce fait.

Pour conclure, il faut souligner le fait que, dans notre expérience, une anastomose perméable est toujours efficace ; nous n'avons pas d'exemple d'hémorragies par varices avec une anastomose perméable. Les varices oesophagiennes ne disparaissent pas toujours intégralement, mais quand elles restent visibles elles ne saignent jamais.

4. L'inversion du courant portal :

L'absence d'imprégnation du foie au cours du temps veineux de l'artériographie mésentérique supérieure est évidemment en faveur d'une inversion du flux portal. SCHULZ (59) considère que, dans ces conditions, l'inversion du flux est constante. Cette affirmation nous paraît excessive pour deux raisons :

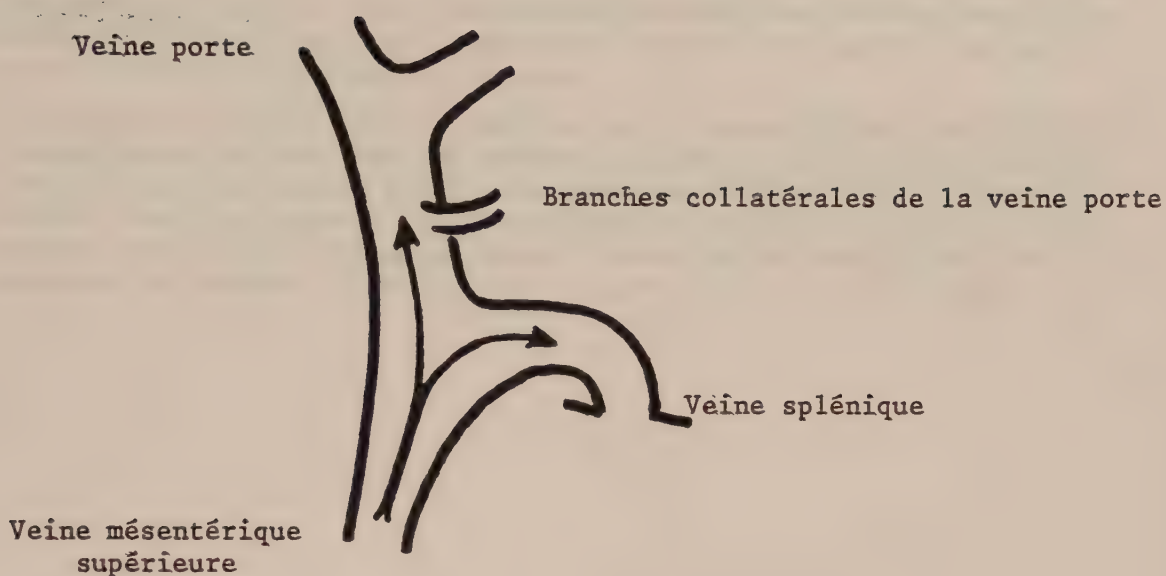
- . en l'absence de flux hépatopète, on n'observe jamais d'image de "rinçage" à la jonction de la veine mésentérique supérieure et de la veine splénique. Cette image ne manquerait pas d'apparaître s'il existait un flux hépatofuge important dans la veine porte ;
- . la veine porte peut être alimentée à partir de la circulation veineuse d'origine coeliaque et la circulation en son sein se faire dans le sens hépatopète. Cet aspect dynamique n'est pas visible sur une artériographie mésentérique et le flux hépatopète est méconnu. Il n'apparaît que sur le temps veineux d'une artériographie coeliaque. Nous en avons un exemple très démonstratif dans notre série (dessin).

Dans ce cas-là, le système porte apparaît constitué de deux secteurs indépendants : un secteur formé par la veine mésentérique supérieure et la veine splénique, dans lequel le flux est hépatofuge ; et un secteur formé par les branches collatérales de la veine porte (veines coronaires stomachiques, pyloriques, pancréatico-duodénale supérieure droite, veines cystiques) et par la veine porte elle-même, dans lequel le flux est hépatopète.

Ce phénomène n'existe surement pas chez tous les malades, mais il montre que l'artériographie mésentérique supérieure ne permet pas de découvrir tous les flux hépatopètes. Elle devrait donc être complétée par une artériographie hépatique sélective, à la recherche d'une inversion du flux portal. Nous avons déjà évoqué ce problème.

5. Les aspects particuliers :

Dans 3 observations, concernant des femmes, le produit de contraste franchit une anastomose perméable et s'évacue non pas par le segment proximal de la veine rénale, mais par la veine lombo-ovarienne gauche ; il gagne ensuite le ligament large et rejoint la veine cave inférieure



Dessin 1 : Anastomose spléno-rénale perméable ; flux hépatopète par division du courant veineux mésentérique supérieur. Aspect le plus fréquent : 36 % des anastomoses perméables.



Dessin 2 : Anastomose spléno-rénale perméable ; flux hépatopète à partir des branches collatérales de la veine porte. Un cas.

par le côté droit. Faute de phlébographie rénale pré-opératoire, il est impossible de savoir si ce dispositif hémodynamique curieux est lié ou non à l'intervention. Les 3 malades en cause n'ont jamais resaigné et leurs varices ont diminué ou disparu.

Dans une observation, l'artériographie mésentérique, puis sélective rénale, a mis en évidence une sténose partielle de la veine rénale gauche, sur le bord gauche d'une anastomose perméable. Cette sténose se traduit radiologiquement par une dilatation arrondie juxtaposée à la courbe que forme la veine splénique. Le malade en cause a des fonctions rénales parfaitement normales sur le plan clinique et biologique.

3. L'ILEOPORTOGRAPHIE :

Elle nous retiendra moins. Elle n'est plus pratiquée depuis 1970. Elle permet de prendre la pression portale et de visualiser l'anastomose. Mais elle ne renseigne pas sur le flux hépatopète, celui observé n'étant pas obtenu dans des conditions très physiologiques. Et surtout, elle nécessite une laparotomie sous anesthésie générale.

Elle a été pratiquée 4 fois, toujours après échec d'une cavographie, et dans un cas à la suite d'une mauvaise interprétation d'une artériographie. L'indication a été posée :

- . pour des moelenas à distance de l'intervention,
- . pour une persistance des varices,
- . pour des douleurs abdominales,
- . de principe dans un cas.

L'anastomose s'est avérée perméable deux fois et thrombosée deux fois. La pression portale, avec anastomose perméable, était de 18 et 20 cm H²O. Dans les deux cas, l'anastomose était petite, expliquant l'échec de la cavo-graphie.

4. LA PHLEBOGRAPHIE SUS-HEPATIQUE :

Elle n'est également plus pratiquée. Elle était réalisée, le plus souvent, dans la même séance que la cavographie. Elle renseigne mal sur la perméabilité de l'anastomose, puisqu'elle ne fournit qu'un renseignement manométrique : la pression sus-hépatique bloquée.

Elle a été pratiquée chez 10 malades ; la pression a été prise 8 fois, chez des malades avec un obstacle post-sinusoïdal. La pression est en moyenne de :

- . 22 cm H²O pour les anastomoses perméables (4 mesures),
- . 18 cm H²O pour les anastomoses probablement perméables (3 mesures),
- . 20 cm H²O pour une anastomose thrombosée.

Cette courte série ne permet pas de conclure. Signalons également qu'au cours de la phlébographie sus-hépatique, une parenchymographie hépatique peut être obtenue par injection de produit de contraste à sonde bloquée. Le produit s'étale en flaque et s'évacue ensuite par les veines sus-hépatiques le plus souvent, mais parfois par la veine porte : 1 cas dans notre série. MORENO (42) a montré que ce phénomène ne constituait pas une preuve d'inversion du flux portal.

5. LES EXAMENS BIOLOGIQUES :

Ils n'ont guère d'intérêt pour apprécier la perméabilité de l'anastomose.

a) Ammoniémie artérielle :

Elle est toujours dosée en post-opératoire, mais nous n'avons retenu que les cas où nous disposions également d'un dosage pré-opératoire. Les résultats en fonction de la perméabilité de l'anastomose sont les suivants, sur 40 cas :

Taux pré-opératoire moyen : $48 \pm 6 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$

(valeur normale donnée par le laboratoire : inférieure à $50 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$)

Taux post-opératoire

Anastomose perméable (36 dosages) : $67 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$

Anastomose thrombosée (4 dosages) : $63 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$.

Il y a donc une augmentation significative de l'ammoniémie moyenne après l'intervention, quand l'anastomose est perméable. Cette augmentation apparaît également quand l'anastomose est thrombosée, mais 4 dosages sont insuffisants pour conclure.

De toute façon, ces dosages n'ont aucun intérêt sur le plan individuel, car l'ammoniémie varie dans de larges proportions d'un jour à l'autre chez le même malade. Ces variations sont de même amplitude que celles observées avant et après anastomose.

b) Pouvoir sécrétagogue urinaire (P.S.U.) :

Ce pouvoir sécrétagogue urinaire a été recherché régulièrement de 1970 à 1973, sous l'influence des publications de BONFILS (7). Nous n'avons analysé que les dossiers comportant une recherche pré et post-opératoire, soit 17 cas.

Nous ne donnerons pas le détail des résultats, car ils sont parfaitement anarchiques, le P.S.U. variant d'une semaine à l'autre chez le même malade, et augmentant ou diminuant après l'intervention sans aucune corrélation avec l'état de l'anastomose.

Cet examen n'est d'ailleurs plus pratiqué dans le service.

6. LES CRITERES INDIRECTS DE PERMEABILITE :

Nous avons déjà fait allusion à ces critères indirects, qui conduisent à la notion d'anastomose "probablement perméable". Cette notion, tachée d'imprécision, nous est cependant nécessaire car, d'une part, certains malades, les plus anciens, n'ont eu aucun contrôle angiographique de leur anastomose, d'autre part, d'autres malades, également anciens, ont subi uniquement une cavographie. Or, comme nous l'avons vu, cet examen n'a de valeur que quand il est positif, c'est à dire quand l'anastomose a pu être cathétérisée.

Une anastomose est dite "probablement perméable" sous une condition, nécessaire mais pas suffisante, l'absence d'hémorragie digestive à distance de l'intervention. Cette condition est simple à remplir, car, à une exception près, tous les malades ayant présenté une hémorragie digestive à distance de l'intervention ont subi des bilans complets et l'état de leur anastomose est parfaitement connu.

A cette condition, doivent s'ajouter un ou des arguments en faveur de la perméabilité ; ces arguments sont fournis par les examens paracliniques. Ils constituent les critères indirects de perméabilité. Ce sont :

- . une disparition complète ou quasi complète des varices à l'endoscopie ou à la radiographie gastrique.
- . l'existence d'une image de rinçage sur la phlébographie rénale gauche. Cette image a été définie auparavant.
- . l'existence d'une pression sus-hépatique bloquée basse à la phlébographie sus-hépatique (malades ayant un obstacle post-sinusoïdal).

Nous ne prétendons pas apprécier la perméabilité de l'ensemble des anastomoses avec ces critères. Nous allons voir maintenant leur utilité.

7. LA PERMEABILITE GLOBALE DES ANASTOMOSES SPLENO-RENALES :

Elle ne peut pas être appréciée sur la totalité des malades, puisque certains n'ont eu aucun contrôle ou un contrôle imparfait. On doit donc l'estimer sur des échantillons de malades, les plus vastes possibles.

a/Une façon simple de procéder est de considérer l'ensemble des cas pour lesquels l'état de l'anastomose est parfaitement connu, que ce soit par artériographie, cavographie (si positive), iléoportographie, reprise opératoire, autopsie. Les résultats sont les suivants :

- . anastomose perméable : 60 cas,
- . anastomose thrombosée : 6 cas.

De cette façon, le taux de perméabilité est de 90 %. Ce résultat est critiquable scientifiquement pour deux raisons. D'une part, les résultats de la cavographie ne sont retenus que s'ils sont positifs. D'autre part, les malades les mieux explorés sont en principe ceux qui ont posé des problèmes à distance de l'intervention. Le taux de thrombose peut donc être surestimé. Notons cependant que ces deux causes d'erreurs jouent en sens inverse et tendent à s'annuler.

b/On peut considérer maintenant l'ensemble des malades ayant subi une cavographie, une artériographie ou les deux examens. Ils sont 68. Cette façon de procéder élimine les cas où l'anastomose est explorée pour une complication (iléoportographie, reprise opératoire et autopsie) et conserve au contraire les cas avec cavographie négative. Elle nous oblige, par contre, à introduire la notion d'anastomose probablement perméable, définie plus haut. Les résultats sont les suivants :

- . anastomose perméable : 56 cas
- . anastomose probablement perméable : 6 cas
- . anastomose dans un état inconnu : 1 cas
- . anastomose thrombosée : 5 cas.

L'anastomose est donc perméable, ou probablement perméable, 62 fois sur 68 ; le taux de perméabilité est donc de 91 %. C'est le chiffre que nous retiendrons, car c'est celui obtenu sur le plus grand nombre d'observations (68 cas).

Statistiquement, au risque 5 %, le taux de perméabilité est de 91 ± 6 %. Cet intervalle de confiance inclue tous les résultats obtenus auparavant :

- . cavographie : 90 % (sur 62 cas)
- . artériographie : 85 % (sur 35 cas)
- . tous examens : 90 % (sur 66 cas)

Inversement, le taux de thrombose est de 9 ± 6 %.

8. COMMENTAIRES :

Ce chiffre de 91 % de perméabilité est obtenu essentiellement par des contrôles systématiques, ce qui est d'un grand intérêt. En effet, les chiffres habituellement fournis par les publications sont établis à partir de contrôles non systématiques, et ne permettent pas d'apprécier la perméabilité régulière des anastomoses spléno-rénales. Deux exemples sont significatifs. LEGER (30) contrôle 14 anastomoses spléno-rénales sur 50 ayant dépassé la période opératoire. Il trouve 5 thromboses, soit 35 %. Mais si on rapporte ces 5 thromboses au nombre total des opérés, ce pourcentage tombe à 10 % et devient semblable au nôtre. De même SCHULZ (59) contrôle 45 anastomoses sur 135 effectuées. Il trouve 10 thromboses, soit 22 %. Rapporté au chiffre total des opérés (mortalité opératoire non connue), le pourcentage de thrombose n'est que de 7 %.

D'autres auteurs ne précisent l'existence d'une thrombose que dans les cas de récurrence hémorragique. Le pourcentage de thrombose est alors sous-estimé : BISMUTH (6), 2 thromboses sur 71 cas (2,8 %) ; RIDDELL (55) 2 thromboses sur 32 cas (6 %).

En définitive, le taux de perméabilité de 91 % paraît conforme à la réalité clinique ; il est confirmé dans notre statistique par un faible taux de récurrence hémorragique (6 %).

Les anastomoses porto-caves tronculaires se thrombosent en principe plus rarement : 3 à 5 % des cas pour VOORHES (66), 0 sur 17 contrôles dans le service (thèse de LAGOUTTE -27-), 1,4 % pour PANKE (47). Ces chiffres sont basés sur des contrôles non systématiques. On pourrait penser que la thrombose est dans la réalité encore plus rare. C'est pourquoi, les résultats donnés par LEGER (31) surprennent : contrôlant 129 anastomoses porto-caves sur 142 effectuées, il trouve 21 thromboses, soit 16 %.

9. LES FACTEURS INFLUENCANT LA PERMEABILITE :

Leur recherche s'avère décevante. Nous les étudions dans les 66 cas où l'état de l'anastomose est connu de façon certaine (cf supra) ; ils se répartissent en 60 anastomoses perméables et 6 thromboses.

a) N'ont pas d'influence statistiquement significative :

- . la pression splénique à la spléno-portographie,
- . la largeur de la veine splénique à la spléno-portographie,
- . l'existence d'une veine rénale anormale, rétro-aortique ou divisée,
- . les difficultés opératoires. A noter quand même qu'une anastomose refaite car non satisfaisante, s'est thrombosée quand même.
- . l'administration post-opératoire d'anticoagulants,

b) La thrombose portale, associée à une cirrhose :

C'est le seul facteur ayant une influence nette. Si on tient compte des décès post-opératoires, on totalise 4 thromboses sur 10 cas, soit 40 %. Une seule anastomose est prouvée perméable à distance de l'intervention. Deux perméabilités sont probables.

10. LE MOMENT DE LA THROMBOSE :

Les éléments, dont on dispose, permettent de penser que la thrombose est extrêmement précoce et se constitue dans les heures qui suivent l'intervention.

Nous n'avons, en effet, aucun exemple d'anastomose perméable se thrombosant secondairement, sur 16 contrôles tardifs. Seize malades, dont l'anastomose s'est avérée perméable au 3ème mois, ont subi un nouveau contrôle après un délai moyen de 32 mois. La perméabilité a toujours été confirmée.

La thrombose est donc pour nous un phénomène très précoce, lié sans doute à un trouble mécanique au niveau de l'anastomose. Le seul moyen de la prévenir est de réaliser une anastomose techniquement parfaite, sans traction, sans couture, sans sténose de la veine splénique. Les troubles biologiques passent au second plan. Nous n'avons pas d'expérience de l'héparinothérapie per-opératoire.

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE INTRA-HEPATIQUE

- EVOLUTION DES VARICES OESOPHAGIENNES

A P R E S L ' I N T E R V E N T I O N -

Nous n'utiliserons pas les renseignements fournis par la radiographie oeso-gastrique. Nous avons vu leur imprécision. Seuls les résultats de l'endoscopie seront notés.

1. L'ASPECT DES VARICES A L'ENDOSCOPIE, QUAND L'ANASTOMOSE EST PERMEABLE :

Une ou plusieurs endoscopies de contrôle ont été faites chez 50 malades avec une anastomose prouvée perméable. Les varices peuvent avoir disparu, avoir diminué ou être inchangées. Les résultats sont résumés dans le tableau

XVI. Par contrôle précoce, nous entendons contrôle dans les trois premiers mois. Quand un malade a eu plusieurs contrôles, le résultat retenu est celui de l'examen le plus éloigné de l'intervention.

<i>Evolution des varices</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>Contrôles précoces</i>	<i>Contrôles tardifs</i>
Varices disparues	32	64 %	20	12
Varices diminuées	16	32 %	11	5
Varices inchangées	2	4 %	1	1
Total	50	100 %	32	18

Tableau XVI

Evolution endoscopique des varices
(anastomose perméable)

La disparition des varices est donc la modalité d'évolution la plus fréquente : 64 % des cas. Le résultat est stable dans notre expérience, à deux exceptions près, dans lesquelles les varices réapparaissent après 2 ans d'évolution. Dans un cas, cette réapparition coïncide avec le développement

d'un hépatome. Cette tumeur a pu aggraver l'hypertension portale, ou provoquer une thrombose portale. Dans un autre cas, nous n'avons pas d'explication satisfaisante à fournir, à moins d'incriminer une aggravation de la cirrhose et du blocage intra-hépatique. L'anastomose a été vérifiée perméable dans ce dernier cas, alors que les varices réapparaissaient.

La diminution des varices est observée surtout dans les contrôles précoces ; il est probable que les varices disparaîtront ultérieurement chez certains de ces malades.

2. LE DELAI DE DIMINUTION OU DE DISPARITION DES VARICES :

Treize malades ont eu des endoscopies à un rythme assez rapide pour permettre de préciser ce point. On peut noter que :

- . le résultat définitif (diminution ou disparition des varices) est acquis 3 fois sur 4 dès le contrôle avant départ (15ème jour environ) ;
- . 1 fois sur 4, le résultat du contrôle au 15ème jour s'améliore dans les semaines qui suivent et le contrôle au 3ème mois post-opératoire donne le résultat définitif ;
- . enfin, rarement (3 fois), les varices diminuent encore plus à distance de l'intervention : 4 mois, 7 mois, 16 mois.

3. L'ASPECT DES VARICES A L'ENDOSCOPIE, QUAND L'ANASTOMOSE EST THROMBOSEE :

Les six malades, ayant une anastomose thrombosée de façon certaine, ont subi une endoscopie. Résultats :

- . varices disparues : 0
- . varices diminuées : 3
- . varices inchangées : 3.

Le cas de 2 des 3 sujets ayant vu leurs varices diminuer est intéressant : il s'agit des deux observations de thromboses mésentérico-portale déjà signalées. Rappelons qu'ils n'ont pas saigné avec un recul de 18 et 48 mois. On peut penser que les voies de dérivation qui passent par l'oesophage se sont également thrombosées, ou qu'elles ont été exclues de la circulation portale par la thrombose.

Pour le 3ème malade, on peut expliquer la diminution des varices par l'effet de la splénectomie et de la ligature des vaisseaux courts. Cet effet n'est que provisoire.

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE INTRA-HEPATIQUE

- HISTOLOGIE HEPATIQUE -

- DONNEES DE LA MICROSCOPIE ELECTRONIQUE -

Une biopsie chirurgicale du foie, pour examen en microscopie électronique, est réalisée régulièrement depuis 4 ans. Nous disposons de 25 résultats ; les coupes ont été revues à l'occasion de cette thèse par le Dr. Y.MALLET-GUY.

1. LA CLASSIFICATION DES RESULTATS :

Les aspects morphologiques rencontrés peuvent être classés de deux manières.

La plus simple consiste à apprécier l'intensité des lésions hépatocytaires et l'intensité de la sclérose. Ces deux types de lésions sont classés "modérée", "importante" et "majeure".

Ainsi, les lésions hépatocytaires sont :

- . nulles : 1 fois,
- . modérées : 11 fois,
- . importantes : 8 fois,
- . majeures : 5 fois.

De même, la sclérose est :

- . modérée : 14 fois,
- . importante : 7 fois,
- . majeure : 4 fois.

Cette classification est complétée par une autre, qui tient compte de l'aspect global des lésions. Elle est basée sur des résultats de chirurgie expérimentale (MALLET-GUY -37-). Les résultats sont classés en 4 groupes :

Groupe 1 : lésions mineures. Un cas, correspondant à une cirrhose biliaire primitive.

Groupe 2 : lésions prédominantes de la bordure sinusoidale, associées à des signes de souffrance cytoplasmique hépatocytaire. Ces lésions sont comparables histologiquement à celles observées après création expérimentale d'une hyperpression dans la veine porte. Par analogie, on les regroupe donc sous le terme de "syndrome d'hypertension portale pure". Nous en avons un cas, correspondant à une cirrhose d'origine indéterminée.

Groupe 3 : lésions associant un blocage de la micro-circulation, une dilatation du lacis intercellulaire et des altérations cytoplasmiques hépatocytaires. Ces lésions sont proches de celles observées après blocage expérimental des branches intra-hépatiques de la veine porte. Elles caractérisent donc le syndrome de "blocage intra-hépatique". Treize malades entrent dans ce groupe.

Groupe 4 : lésions associant une atteinte du pôle vasculaire des hépatocytes et des altérations cytoplasmiques prédominant au niveau de l'ergastoplasme et des mitochondries. Nous en avons 9 cas.

Un malade n'a pu être classé dans aucun groupe.

Il faut souligner que les deux classifications que nous venons de détailler ne se recoupent pas. Les lésions cellulaires et la sclérose ne diffèrent pas de façon nette d'un groupe à l'autre, exception faite du groupe 1.

2. L'INCIDENCE PRONOSTIQUE :

Elle est difficile à établir. Les observations sont en effet peu nombreuses et relativement récentes.

Six malades de cette série de 25 sont décédés, soit dans les suites opératoires (3 cas), soit à distance de l'intervention (3 cas) ; 4 étaient classés dans le groupe 3, 2 dans le groupe 4. Les altérations cytologiques étaient toujours importantes ou majeures ; la sclérose également.

Un malade actuellement vivant a présenté à distance de l'intervention une poussée de défaillance hépatique ; il était classé dans le groupe 4 ; les lésions hépatocytaires étaient majeures, la sclérose discrète.

Une concordance satisfaisante existe donc entre l'intensité des lésions histologiques, vues en microscopie électronique, et le devenir des malades opérés.

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE INTRA-HEPATIQUE

- S U I T E S E L O I G N E E S -

Quatre-vingt-dix-huit malades survivent à l'intervention. L'étude de leur avenir éloigné va être envisagée maintenant. Nous disposons, pour ces malades, d'un recul moyen de 48 mois, soit 4 ans, avec des extrêmes de 1 mois (malade perdu de vue) à plus de 16 ans.

Sont vivants actuellement :

54 malades sur 111, soit 48 % des opérés. Le recul moyen est pour eux de 55 mois (4 ans et demi).

Sont décédés à distance de l'intervention :

33 malades sur 111, soit 30 % des opérés. Ces décès surviennent en moyenne 44 mois après l'intervention. On peut leur ajouter les 12 % de décès opératoire, pour un total de 42 %.

Sont perdus de vue :

11 malades sur 111, soit 10 %. Ces malades ont été suivis en moyenne 30 mois, soit 2 ans et demi. Ils sont 7 fois sur 11 d'origine méditerranéenne et il s'agit 10 fois sur 11 de bons cas, avec en particulier trois hypertensions portales essentielles. Nous pensons donc que leur absence n'influence pas de façon trop importante les résultats.

1. LA MORTALITE SECONDAIRE :

Nous avons vu que 33 malades sont décédés secondairement, soit 30 % des opérés et 33 % des survivants à l'intervention.

Ce décès survient en moyenne 44 mois après l'intervention, soit plus de 3 ans et demi. Mais il est plus intéressant d'opposer les décès tardifs et les décès précoces.

a) Chronologie des décès :

Nous notons 8 décès précoces, survenus entre 2 et 6 mois après l'intervention, avec une moyenne de 4 mois. Deux décès sont dus à une défaillance hépatique.

A l'opposée 25 décès sont tardifs, survenant de 16 à 157 mois après l'intervention, en moyenne 57 mois, soit près de 5 ans.

b) Causes des décès :

Elles sont résumées dans le tableau XVII.

<i>Causes des décès</i>	<i>N</i>	<i>Survie moyenne</i>
Défaillance hépatique	11	35 mois
Hépatite virale	2	36 mois
Hépatome	3	82 mois
Hémorragies digestive	2	36 mois
Accident vasculaire cérébral	6	72 mois
Causes diverses et inconnues	9	27 mois
Total	33	44 mois

Tableau XVII

Causes des décès secondaires

c) Décès par défaillance hépatique :

Nous n'avons pas retenu, dans ces décès, les défaillances hépatiques secondaires à une hémorragie digestive ou à une hépatite virale. Cette défaillance hépatique terminale est observée chez 11 malades sur 98 survivants (11 %). C'est la cause principale des décès secondaires.

Elle survient uniquement chez des malades cirrhotiques. Au point de vue biologique, ces malades étaient classés 9 fois dans les bons risques (groupes I et II), 2 fois dans les mauvais risques (groupes III et IV). Ces deux derniers malades décèdent avant 6 mois d'évolution ; ce sont les seuls chez lesquels le décès survient dans la première année.

L'état de l'anastomose n'est connu que 6 fois avec certitude ; elle est perméable 5 fois.

d) Décès par hépatite virale :

Nous n'avons retenu que deux cas certains, avec présence d'Antigène Australia. L'hépatite virale survient chez deux cirrhotiques, respectivement 5 mois et 5 ans après l'intervention.

e) Décès par hépatome :

Nous avons retenu ce diagnostic dans 3 cas ; deux fois il est certain, affirmé par une biopsie hépatique. Dans le 3ème cas, il est probable : aggravation d'une hépatomégalie qui devient douloureuse, apparition d'images pulmonaires en lacher de ballons.

Cet hépatome survient respectivement 12 ans, 6 ans et 2 ans et demi après l'intervention. Le décès suit moins de 3 mois après le diagnostic.

f) Décès par hémorragie digestive :

Nous avons deux observations. En résumé :

Observation 1 : Malade âgé de 38 ans quand il subit une anastomose spléno-rénale en 1970 pour cirrhose d'origine indéterminée avec hématémèses multiples. Les suites furent troublées par une fièvre prolongée avec épanchement pleural gauche. L'anastomose s'avère thrombosée lors d'une iléoprotographie faite 6 mois plus tard. En 1973 et 1974, il présente deux poussées de défaillance hépatique. En septembre 1974, deux hématémèses brutales surviennent, suivies d'une poussée de décompensation de cirrhose. Une anastomose mésentérico-cave est réalisée. Le malade décède 4 jours après, de défaillance hépatique avec hémorragies profuses.

Observation 2 : Malade de 63 ans qui présente une cirrhose éthylique avec thrombose portale, responsable de deux hématémèses. Il subit une anastomose spléno-rénale en juillet 1971. Les suites sont troublées par une pneumopathie de la base droite. Le malade quitte le service au 20ème jour en bon état général. Il est réhospitalisé deux mois plus tard pour des hématémèses. L'endoscopie montre une gastrite hémorragique diffuse, s'étendant du cardia au pylore. Une défaillance hépatique s'installe rapidement et emporte le malade. L'autopsie confirme l'origine gastrique des hémorragies et montre que l'anastomose est perméable.

Au total, sur 98 malades, un seul décès par hémorragie due à des varices. Ce résultat doit être souligné ; nous y reviendrons.

g) Causes diverses :

Elles représentent 15 cas. Un seul décès est directement lié à l'intervention.

C'est l'histoire d'un corps étranger oublié. Il se manifeste 3 mois après l'anastomose par une sténose duodénale. Le malade subit une gastrectomie d'exclusion. Quatre ans après un ulcère peptique se développe sur l'anastomose gastro-jejunale. Le malade est revu dans un état général catastrophique, avec un plastron épigastrique. L'intervention montre un ulcère fistulisé dans deux anses grêles. Une recoupe gastrique est effectuée. Le malade décède dans les suites.

Les accidents vasculaires cérébraux sont une cause fréquente de décès : 6 observations. Ils surviennent chez des hypertendus (4 cas) et chez un poly-athéromateux.

Quatre malades décèdent de causes diverses : envahissement hépatique par une leucose lymphocytaire chronique (cf supra), collapsus cardio-vasculaire chez une jeune fille souffrant d'une hypertension artérielle pulmonaire primitive, suites de prostatectomie, troubles du rythme cardiaque.

Enfin, quatre malades sont décédés de cause inconnue.

En conclusion, nous relevons dans ces 33 décès :

- 16 décès dus à l'évolution de la maladie hépatique,
- 2 décès dus à l'intervention,
- 11 décès de cause intercurrente.

2. LA MORBIDITE SECONDAIRE :

Ce chapitre nous permettra d'apprécier la qualité de la survie des malades. Il est dominé par l'encéphalopathie porto-cave.

a) Encéphalopathie porto-cave :

Ce terme désigne les troubles neuro-psychiques observés chez les malades cirrhotiques, et liés à une hyperammoniémie. Ces troubles peuvent s'observer chez tout cirrhotique ayant subi ou non une anastomose porto cave. Ils sont volontiers provoqués par une perturbation métabolique : hémorragies digestives, poussée d'ascite, erreur de régime, erreur dans la prise de diurétiques. Ils sont alors souvent réversibles. Mais ils font également partie du tableau de la déchéance hépatique terminale.

Chez les cirrhotiques, ayant subi une dérivation porto-cave, ces troubles sont plus fréquents et volontiers spontanés. Ils sont liés essentiellement au passage de l'ammoniaque d'origine intestinale dans la circulation générale. La dégradation des fonctions hépatiques accentue la surcharge ainsi créée. L'encéphalopathie porto-cave constitue donc la principale séquelle des opérations de dérivation.

Elle n'est observée, dans notre série, que chez des malades cirrhotiques.

1. La fréquence et le type de l'encéphalopathie porto-cave :

Globalement, nous avons 18 observations d'encéphalopathie porto-cave, soit 18 % des malades survivants. Sa gravité est très variable. Nous en distinguons 3 types :

. L'encéphalopathie minime

Elle correspond à de petits troubles psychiques : lenteur d'idéation, somnolence post-prandiale. Ces troubles surviennent pendant une courte période, puis cessent pour ne pas réapparaître, au moins pendant le recul dont nous disposons. Ce type d'encéphalopathie représente 3 cas dans notre série.

. L'encéphalopathie chronique

Elle est constituée par les mêmes troubles, mais se répétant par périodes successives, ou se prolongeant indéfiniment. Nous en avons 3 observations.

. L'encéphalopathie aiguë

C'est l'aspect le plus fréquent. Il s'agit d'un accident aigu, caractérisé par une somnolence extrême, ou plus rarement un coma vrai. Il entraîne toujours une hospitalisation. Il est toujours dans notre pratique, intégralement réversible. Douze malades ont présenté de tels troubles. Aucun d'entre eux n'a présenté, en dehors de ces épisodes, d'encéphalopathie chronique.

2. La gravité de l'encéphalopathie porto-cave :

Sa définition ne pose de problème que pour l'encéphalopathie aiguë. Sans sous-estimer la gravité d'un trouble de conscience aigu entraînant une hospitalisation, il faut quand même souligner que sur 12 malades, 7 ont présenté un accident unique, avec un recul moyen de 41 mois, soit 3 ans et demi.

Nous considérons donc comme encéphalopathie grave : les encéphalopathies chroniques (3 cas) et les encéphalopathies aiguës multiples (5 cas). Au total, nous avons 8 cas d'encéphalopathies graves, soit 8 % des malades.

3. Le diagnostic des encéphalopathies :

Notre propos n'est pas de rappeler la séméiologie détaillée de l'encéphalopathie porto-cave, mais de souligner trois points :

- . l'existence fréquente d'un facteur déclenchant, à l'origine d'une poussée d'encéphalopathie. Un tel facteur est retrouvé chez 9 malades. Six fois il s'agit d'un écart de régime ; les fêtes de fin d'année sont particulièrement pernicieuses à cet égard. On note, également, une prise intempestive de diurétiques, un traitement aux barbituriques associés à un neuroleptique, un épisode de constipation. Les poussées déclenchées ainsi sont de bon pronostic ; elles ne récidivent pas si le malade observe quelques précautions.

- . la valeur diagnostique du dosage des l'ammoniémie artérielle en période aiguë. Elle est constamment élevée chez nos malades. Elle est moyenne de 190 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$, alors qu'en dehors des épisodes d'encéphalopathie elle n'est que de 70 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$.

On peut remarquer, à ce propos, que l'ammoniémie de base chez ces malades ne diffère pas de celle observée chez l'ensemble des malades avec une anastomose perméable ; celle-ci est de 67 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$.

- . Enfin, la réversibilité des troubles apparaît constante dans notre série.

4. La perméabilité de l'anastomose dans les encéphalopathies :

Pour certains auteurs, en particulier L.LEGER (30), l'encéphalopathie porto-cave surviendrait aussi souvent après thrombose de l'anastomose que lorsque l'anastomose est perméable. Il faudrait en conclure que l'encéphalopathie porto-cave est surtout la traduction d'une déchéance hépatique progressive.

En fait dans notre expérience, cette hypothèse n'est pas confirmée. En effet, sur nos 18 malades :

- . l'anastomose est perméable : 13 fois,
- . elle est probablement perméable : 4 fois,
- . son état est inconnu : 1 fois (pas de récurrence hémorragique, pas de suspicion clinique de thrombose).

Nous n'avons donc aucun exemple d'encéphalopathie avec une anastomose certainement thrombosée. De la même façon, nous n'avons pas d'exemple d'encéphalopathie avec récédive hémorragique ou simplement suspicion de thrombose.

A noter que dans une publication antérieure (SAUBIER -58-) nous avons signalé un cas d'encéphalopathie avec anastomose thrombosée. En fait, le malade en cause a subi récemment un nouveau contrôle : son anastomose est parfaitement perméable.

5. La rareté du flux hépatopète dans les encéphalopathies :

La persistance du flux hépatopète est une des ambitions de l'anastomose spléno-rénale. Elle doit préserver le malade de la défaillance hépatique et de l'encéphalopathie.

Ceci se trouve en partie vérifiée dans notre série. En effet, sur 18 malades, 13 ont subi une artériographie ; un flux hépatopète n'est présent que chez 2 d'entre eux, soit 15 % des cas. Or, sur l'ensemble des malades contrôlés, ce taux est de 38 %, soit plus du double. Statistiquement, comme cette série est courte, la différence n'est pas significative ($P > 0,10$). Si elle apparaissait significative sur une grande série, elle serait en faveur du rôle de la dévascularisation hépatique dans la survenue de l'encéphalopathie. Elle condamnerait alors toutes les méthodes de dérivation qui ne préserve pas le flux hépatique portal.

6. Les facteurs prédisposants à l'encéphalopathie :

La recherche de facteurs étiologiques s'avère décevante. Les malades avec encéphalopathie sont comparés statistiquement aux autres malades, les décès opératoires étant exclus.

- L'âge :

C'est un facteur souvent incriminé (MAC DERMOTT -35-, VOORHES -66-). L'âge moyen de nos 18 malades est de 52 ans ; si on le compare à l'âge moyen des malades cirrhotiques, 47 ans, la différence est à la limite de la signification ($P \neq 0,05$).

- Le sexe :

Cinq femmes sur 18 malades, soit 27 %. Ce pourcentage est rigoureusement identique à celui de l'ensemble des cirrhoses.

- La cause de l'hypertension portale :

Tous les malades, présentant une encéphalopathie, sont des cirrhotiques. Ce fait n'est pas statistiquement significatif ($P > 0,50$), puisque les cirrhoses prédominent.

L'étiologie de la cirrhose joue peut être un rôle :

- . cirrhose éthylique : 5 cas,
- . cirrhose d'origine indéterminée : 12 cas,
- . cirrhose post-hépatique : 1 cas.

La prédominance des cirrhoses d'origine indéterminée est frappante ; elle est significative ($P < 0,02$). Ceci n'est pas classique.

- L'indication opératoire :

Sept malades sur 18 ont été opérés à titre prophylactique, soit 38 %. Ce pourcentage ne diffère pas de celui observé sur l'ensemble des malades survivants ($P > 0,50$).

Par contre, il faut noter que l'encéphalopathie grave survient 5 fois sur 8 chez des malades opérés à titre prophylactique.

- L'état hépatique des malades :

Sept malades sur 18 ont présenté des antécédants de défaillance hépatique pré-opératoire, soit 38 %. Non significatif ($P > 0,50$). Ce résultat tend à minimiser le rôle de la défaillance hépatique dans la survenue de l'encéphalopathie.

Si on considère maintenant les 5 malades qui ont présenté des signes d'encéphalopathie pré-opératoire, on remarque que 2 sont décédés en post-opératoire, et qu'aucun des 3 survivants n'a présenté d'encéphalopathie.

Les groupes biologiques n'ont également pas d'incidence sur la survenue d'une encéphalopathie. On trouve en effet 39 % de groupe III et IV chez les malades atteints, contre 33 % chez les autres. La différence n'est pas significative ($P > 0,50$). Cela aussi est contre l'origine hépatique des troubles.

- Le diabète a été accusé de favoriser l'encéphalopathie : (VOORHES -66-)

Cinq malades sont diabétiques, soit 27 %, contre 14 % pour l'ensemble des malades. La différence n'est pas significative ($P > 0,10$).

- Les suites opératoires :

Leur étude n'a qu'un intérêt rétrospectif. Notons cependant que les malades ont 9 fois sur 18 présenté des signes précis de défaillance hépatique dans les suites opératoires, et qu'inversement les suites simples sont plus rares que pour l'ensemble des opérés : 27 % contre 48 %, différence significative ($P < 0,05$).

7. L'évolution chronologique de l'encéphalopathie porto-cave :

Le délai de survenue après l'intervention :

- . encéphalopathie minime : 30 mois en moyenne,
- . encéphalopathie chronique : 4 mois,
- . encéphalopathie aiguë : 28 mois.

Le délai moyen total est de 24 mois. Ce délai est donc en général de 2 ans, sauf pour les encéphalopathies chroniques, qui semblent très précoces.

Le rythme des accidents aigus : leur nombre est résumé dans le tableau XVIII. Le nombre des accidents aigus par année de survie est en moyenne de 0,4 ; soit environ un épisode d'encéphalopathie tous les 2 ans. Le nombre moyen d'épisodes d'encéphalopathies par malades est de 1,3. Ce chiffre n'a en soi pas d'intérêt. Nous le citons pour le comparer à celui obtenu par MUTCHNICK (44) sur 40 anastomoses tronculaires : 3,9. Autrement dit, avec un recul moyen identique au nôtre, les anastomoses tronculaires, quand elles provoquent une encéphalopathie, donnent 3 fois plus d'accident.

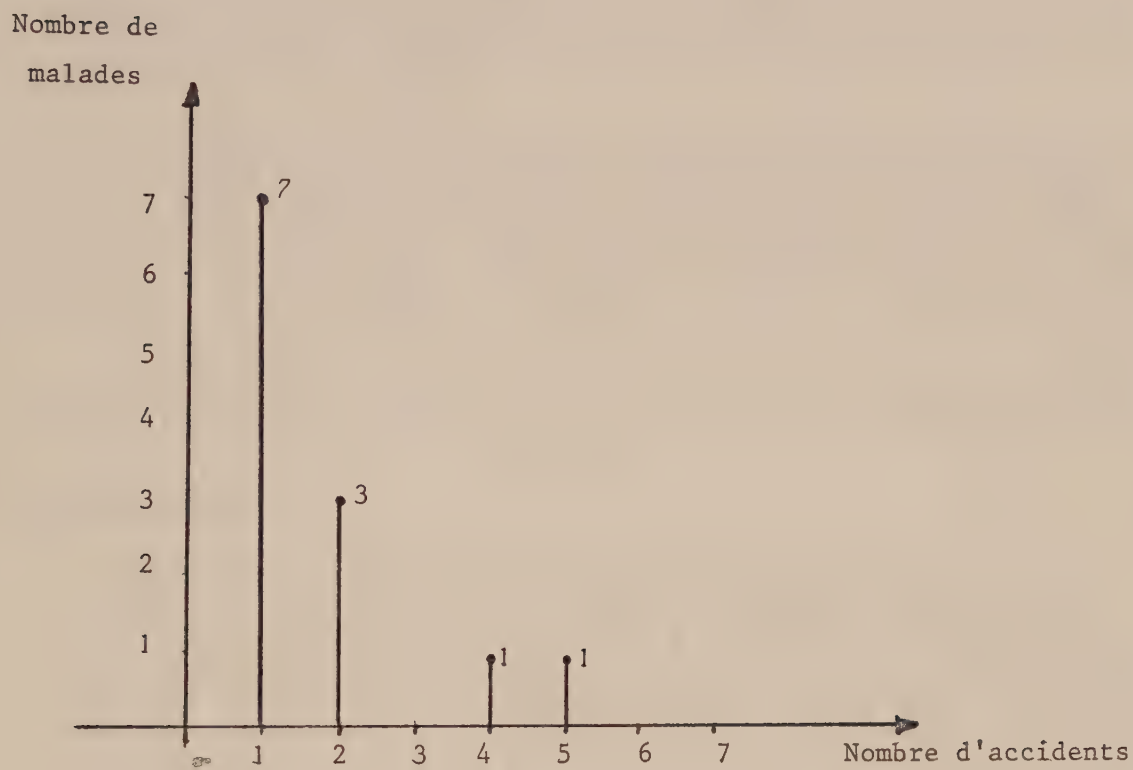


Tableau XVIII

Nombre des accidents aigus.

8. Le retentissement de l'encéphalopathie sur la survie :

Le recul moyen, pour nos 18 malades, est de 50 mois, soit plus de 4 ans. Aucun malade n'a été perdu de vue. Cinq sont décédés secondairement. L'encéphalopathie porto-cave n'a jamais été directement en cause dans ces décès (2 défaillances hépatiques, 2 accidents vasculaires cérébraux, 1 décès de cause inconnue). Treize malades sur 18 sont actuellement vivants.

La courbe de survie cumulative des malades avec encéphalopathie est comparée dans le graphique I à celle des malades sans encéphalopathie (décès opératoires exclus). Les deux courbes sont similaires. Si la courbe des malades avec encéphalopathie est légèrement meilleure, c'est certainement parce que l'encéphalopathie n'a pas le temps d'apparaître chez les malades qui décèdent dans les 2 premières années.

On peut donc conclure que l'encéphalopathie porto-cave constitue une infirmité. Elle est grave chez 8 malades sur 18. Mais elle n'influence pas la survie de façon nette.

9. Commentaires :

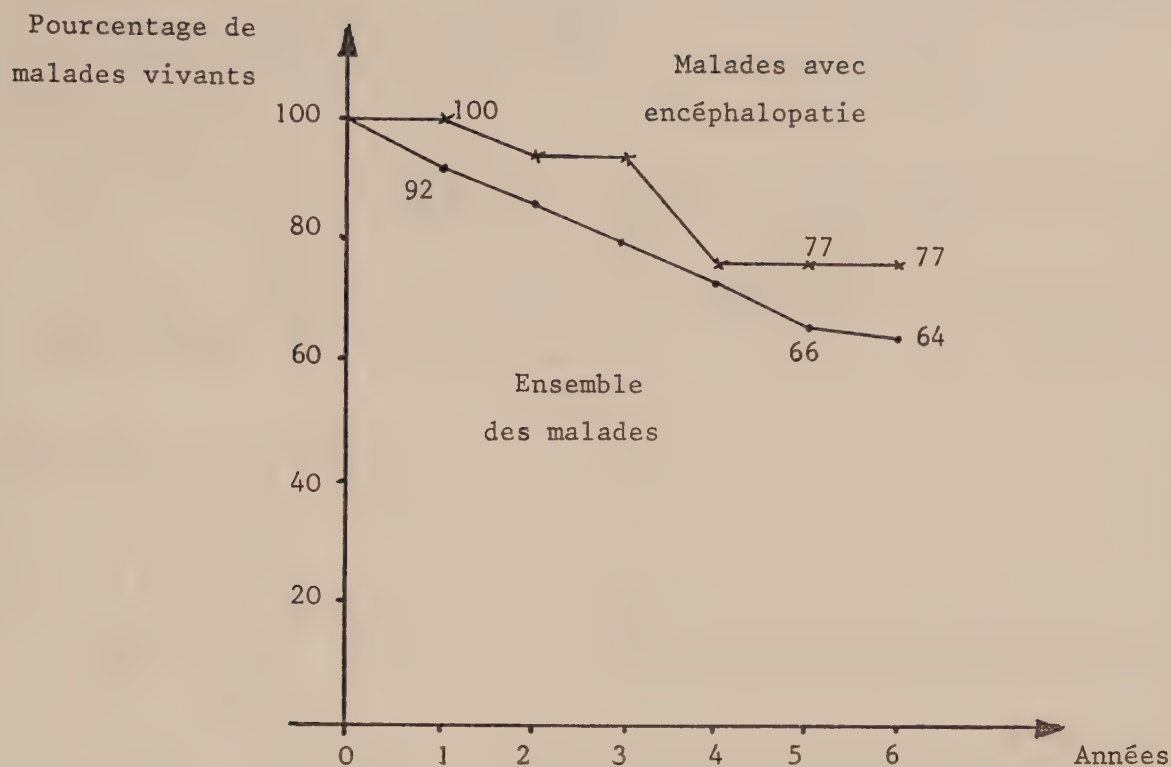
L'anastomose spléno-rénale donnerait moins d'encéphalopathie que les anastomoses tronculaires. De multiples séries comparatives le confirment : LINTON (33) 3 % contre 9 % ; CAMPBELL (10) 44 % contre 51 % ; VOORHES (66) 39 % contre 46 % ; PLIAM (51) 7 % contre 16 % ; MALT (38) 36 % contre 46 % ; BARNES (2) 25 % contre 33 % ; HALLENBECK (19) 5 % contre 23 %. Seul BISMUTH est d'un avis différent : 15 % d'encéphalopathies dans les 2 cas (6). On peut discuter sur la valeur de ces séries "comparatives", qui, en réalité, analysent des interventions réalisées après des indications différentes. Il y a cependant une concordance parfaite en faveur de l'anastomose spléno-rénale.

Il semble également que l'encéphalopathie après anastomose spléno-rénale soit moins grave qu'après porto-cave. En témoignent la plus grande rareté des épisodes aigus (cf supra) et l'absence de retentissement sur la survie que nous avons mise en évidence. LEGER a montré au contraire qu'après anastomose porto-cave, la survie était fortement diminuée par la survenue d'une encéphalopathie (31) : 40 % de survie à 5 ans contre 66 % pour les autres malades.

b) Défaillance hépatique réversible :

Cinq malades ont présenté des épisodes de défaillance hépatique sans décès dans les suites éloignées de l'intervention. Tous ces malades sont des cirrhotiques. L'un d'entre eux a été perdu de vue. Les autres sont vivants actuellement ; tous les quatre sont dans un état général précaire. Trois d'entre eux ont une affection concomitante : myocardiopathie éthylique, insuffisance cardiaque, néphrite chronique.

Si on ajoute ces 5 cas de défaillance hépatique sans décès aux 11 cas de défaillance avec décès, on s'aperçoit que 16 % des malades évoluent vers l'insuffisance hépatique, avec le recul dont nous disposons. Cela est peu pour une population de malades comprenant, au départ, 92 % de



Graphique I : Survies comparées des malades avec encéphalopathie (18 cas) et l'ensemble des malades (décès post-opératoire exceptés).

cirrhotiques. Rappelons également que 2 décès seulement par défaillance hépatique surviennent dans la première année post-opératoire. L'anastomose spléno-rénale ne semble donc pas aggraver l'état hépatique des malades qui passent le cap de l'intervention.

c) Hépatite virale :

Un seul cas d'hépatite virale certaine, sans décès consécutif. Rappelons que 2 malades sont décédés de cette affection.

Au total, l'hépatite virale frappe 3 % des malades. Sa fréquence est sûrement sous-estimée puisque nous n'avons retenu que les cas avec anti-gène Australia, donc des cas récents.

d) Hémorragies digestives :

Nous en distinguons 3 types :

1. Les hémorragies digestives par varices :

Deux malades ont présenté des récides hémorragiques par varices oesophagiennes. Il s'agit de deux femmes cirrhotiques. L'anastomose était thrombosée :

- . l'une a présenté des hématomés 8 mois après anastomose spléno-rénale thérapeutique. Elle a subi alors une anastomose porto-cave termino-latérale. Elle n'a plus saigné pendant 4 ans, délai au terme duquel elle est décédée de défaillance hépatique.
- . l'autre a présenté deux récides hémorragiques, après anastomose thérapeutique, en 6 ans. Les hémorragies ont été bénignes. Elle nous tient au courant de son état, mais se fait soigner ailleurs.

2. Les hémorragies digestives de cause inconnue :

Il s'agit de deux malades qui ont présenté chacun une hémorragie digestive unique et bénigne. Tous deux avaient subi une anastomose thérapeutique.

Dans un cas, les varices ne sont pas en cause. Le contrôle endoscopique, après hémorragie, a montré des varices fortement diminuées, sans signe d'hémostase récente. L'anastomose était perméable. De plus, l'hémorragie est survenue dans un contexte douteux : le malade était détenu à la Prison St Paul.

Dans le second cas, faute de contrôle endoscopique et angiographique, le doute est permis. Il s'agit d'un moelena unique chez une femme qui décèdera 3 ans et demi plus tard d'accident vasculaire cérébral, sans avoir jamais resaigné.

3. Bilan des récides hémorragiques :

On peut ajouter cette dernière observation aux trois cas d'hémorragies par varices (1 cas avec décès, 2 sans décès). Au total 4 malades ont donc présenté des hémorragies par varices à distance de l'intervention. Tous ces malades avaient subi une anastomose thérapeutique.

Le pourcentage de récurrence hémorragique est donc de 6 % pour les anastomoses thérapeutiques, de 4 % pour l'ensemble des malades. Aucune hémorragie digestive n'est notée dans les anastomoses prophylactiques.

Ce faible taux de récurrence hémorragique est la conséquence de la perméabilité régulière des anastomoses. Sur 6 thromboses prouvées, 3 malades n'ont pas saigné avec un recul de 18 et 48 mois (les 2 thromboses mésentérico-portales) et de 12 mois. Avec le recul dont nous disposons, la thrombose de l'anastomose n'entraîne donc une récurrence hémorragique qu'une fois sur deux et un décès une fois sur 6.

L'anastomose spléno-rénale avec 6 % de récurrence hémorragique apparaît donc comme très efficace dans la prévention des hémorragies. Ce taux de 6 % est comparé à d'autres :

. 1961	MAC DERMOTT	(34)	26 %	
	LINTON	(33)	19 %	
. 1963	HALLENBECK	(19)	25 %	
. 1965	AUVERT	(1)	10 %	
. 1966	GRACE	(18)	19 %	
. 1968	LEGER	(30)	8 %	
. 1969	MOUSSEAU	(43)	20 %	
. 1970	FONTAN	(16)	0	(18 cas)
. 1971	BARNES	(2)	20 %	
. 1972	RIDDELL	(55)	6 %	
. 1973	CAMPBELL	(10)	33 %	
. 1974	BISMUTH	(6)	7 %	
. 1975	PLIAM	(51)	7 %	
	GILL	(17)	0	(sur 28 cas)
. 1977	SAUBIER		6 %	

Nous avons classé ces résultats par ordre chronologique afin de souligner la diminution progressive des récurrences hémorragiques. Cela est du, en bonne partie, à un meilleur diagnostic des hémorragies digestives par ulcère gastro-duodénal ou gastrite hémorragique.

Le résultat le plus médiocre, celui de CAMPBELL s'explique par un pourcentage élevé (20 %) de cirrhoses avec thrombose portale. Sa statistique ne porte en plus que sur 19 cas anciens.

Par rapport aux anastomoses tronculaires, le taux de récurrence hémorragique est légèrement plus élevé. Dans le service, LAGOUTTE (27) n'a relevé aucune récurrence hémorragique sur 60 malades ayant un recul moyen de 4 ans. Dans cette série : 4 récurrences sur 64 anastomoses thérapeutiques, avec un recul moyen identique. La différence est significative ($P \neq 0,05$). Parmi les publications récentes, on relève les pourcentages suivants de récurrence hémorragique :

. 1971	BARNES	(2)	12 %	
	JACKSON	(23)	7 %	
. 1974	BISMUTH	(6)	0	(47 cas)
	LEGER	(31)	11 %	
	MIKKELSEN	(41)	9 %	
	RESNICK	(54)	9 %	
. 1975	PLIAM	(51)	7 %	
. 1976	RUEFF	(56)	4 %	

Ces chiffres ne diffèrent donc pas sensiblement de celui obtenu par l'anastomose spléno-rénale dans le service.

4. Les hémorragies digestives par ulcères gastro-duodénaux :

Ce type d'hémorragie est diagnostiqué maintenant avec une grande sécurité par l'endoscopie gastrique. Nous en avons deux observations. Dans les deux cas, l'anastomose était perméable et les varices affaissées.

Dans un cas, il s'agit d'un ulcère du bulbe duodénal, qui s'est manifesté par une hématomérose un mois après la sortie de l'hôpital. Traitement médical. Un contrôle endoscopique montre que l'ulcère est cicatrisé un an après.

Dans le second cas, une hématomérose survient un an après anastomose. L'endoscopie montre un ulcère de la petite courbure prépylorique. L'hémorragie se répète et une intervention en urgence est nécessaire : suture simple de l'ulcère. Bon résultat avec 7 ans de recul.

Ces deux observations nous conduisent à étudier maintenant les ulcères gastro-duodénaux non hémorragiques. Nous ferons ensuite la synthèse.

e) Ulcères gastro-duodénaux non hémorragiques :

Ces ulcères sont découverts par un examen endoscopique de contrôle ou justifiés par des douleurs épigastriques. Nous en avons 3 observations. Il s'agit de 3 ulcères duodénaux découverts respectivement 1 an, 4 ans et 11 ans après l'anastomose. Deux de ces ulcères étaient asymptomatiques. Aucun n'a justifié un traitement chirurgical. L'anastomose était thrombosée une fois, probablement perméable une fois, perméable une fois.

Si on additionne les ulcères hémorragiques avec ou sans décès et les ulcères non hémorragiques, on note que 6 malades ont présenté cette complication, soit 6 %. Ce chiffre est comparable à celui observé dans d'autres séries :

. MAC DERMOTT	(34)	11 %
. HALLENBECK	(19)	4 %
. BARNES	(2)	6 %.

Classiquement, l'ulcère gastro-duodénal est favorisé par les dérivations porto-caves. Il serait plus fréquent après dérivation tronculaire que radiculaire (LEGER et MARION -28-). Deux études randomisées, celles de RESNICK (54) et de JACKSON (23) montrent en réalité que les ulcères surviennent aussi fréquemment chez les sujets témoins que chez les sujets opérés. PHILIPS et CONN (50) confirment ce fait dans une autre série randomisée. Ils font la synthèse des 3 séries :

- . ulcères après shunt : 20 %
- . ulcères chez les malades témoins : 19,5 %.

f) Autres complications :

- Éventrations :

Elles sont assez fréquentes chez les malades cirrhotiques. L'hypoprotéïnémie y prédispose. Nous notons 11 éventrations sur 98 malades, soit 11 %. Trois malades ont justifié une reprise opératoire. Un échec.

A noter que nous n'avons aucun cas d'éviscération post-opératoire. Ceci s'explique sans doute par l'utilisation systématique de fils métalliques pour la fermeture pariétale et de points totaux complémentaires. Ces deux méthodes n'évitent cependant pas les éventrations tardives.

- Oedème des membres inférieurs :

Vingt cas sur 98, soit 20 %. Uniquement des cirrhotiques. Cet oedème est en règle modéré et peu gênant. Avant l'intervention, un oedème était déjà noté chez 16 malades, pas forcément les mêmes.

- Diabète :

L'incidence de l'anastomose sur le diabète paraît faible : un cas d'aggravation d'un diabète pré-existant, un cas de diabète apparu 2 ans après l'anastomose. A l'inverse, on note l'amélioration d'un diabète ancien. L'intervention a donc une influence défavorable dans 2 % des cas.

- Hémochromatose :

Deux observations. Un cas cliniquement et biologiquement certain. Décès par défaillance hépatique au bout de 7 ans. Un cas probable, en cours de bilan actuellement. Incidence de l'hémochromatose : 2 %.

- Gynécomastie :

Cinq observations.

- Néphrite chronique :

Deux observations. Nous avons déjà dit que dans les 2 cas la veine rénale gauche est perméable.

- Myocardiopathie éthylique :

Un cas.

- Insuffisance cardiaque :

Un cas.

3. LES BONS RESULTATS :

Les complications que nous venons d'étudier peuvent paraître nombreuses. En réalité, beaucoup de malades présentent de façon simultanée deux complications de gravité inégale.

a) Malades vivants actuellement :

Ils sont 54 avec un recul moyen de 4 ans et demi. Parmi eux, 40 vont très bien et n'ont présenté ni défaillance hépatique, ni encéphalopathie, ni récédive hémorragique, ni hypersplénisme. Ils représentent 74 % des malades vivants.

Les 14 autres malades ont une encéphalopathie ou des poussées de défaillance hépatique.

b) Reprise du travail :

Sa fréquence est fonction de l'âge et du sexe des malades. Chez les hommes, de moins de 60 ans, le taux de reprise est de 60 % (32 cas sur 53). En fait, passé 50 ans, la reprise du travail est rare, la plupart des malades préférant bénéficier d'une retraite anticipée.

La date de la reprise du travail est en général le 6ème mois : seuls les hommes de moins de 35 ans reprennent plus tôt.

c) Arrêt de l'éthylisme :

Nos dossiers sont souvent imprécis sur ce point. Tout se passe comme si l'arrêt de l'éthylisme allait de soi et seulement 5 malades reconnaissent boire toujours. Il s'agit, comme c'est classique, de 3 femmes et 2 hommes. Un seul de ces 5 malades va bien ; les autres sont décédés ou dans un état précaire.

d) Gurérison de l'hypersplénisme :

Elle est obtenue très régulièrement. Sur 89 malades présentant un hypersplénisme pré-opératoire, 81 passent le cap de l'intervention. Les troubles hématologiques disparaissent dans la semaine qui suit l'intervention, à part deux exception :

- . un malade garde des plaquettes à 90.000. Mais le recul n'est que d'un mois.
- . un autre malade a des plaquettes à 40.000 avec un recul de 4 ans. Il présente de plus une insuffisance hépatique sub-aiguë et une insuffisance rénale.

Enfin, pour 4 malades anciens, on n'a pas retrouvé de numération-formule post-opératoire. Au total, l'hypersplénisme est donc guérie au minimum dans 93 % des cas. Ce taux est supérieur à celui obtenu par les anasto-

moses tronculaires sans splénectomie. Dans la statistique du service (LAGOUTTE -27-), l'hypersplénisme persiste dans 50 % des cas après anastomose tronculaire. Sept splénectomies secondaires ont dû être pratiquées, chez 56 malades suivis, soit 12 % de splénectomies. Trois splénectomies pour hypersplénisme avaient pourtant été réalisées d'emblée.

MARION, dans la thèse de VACCA (65), rapporte les mêmes problèmes. Malgré 5 splénectomies contemporaines de la dérivation, il doit pratiquer ultérieurement 3 splénectomies sur 24 malades suivis, soit 12 % également. REDETZKI (53), dans une revue de la littérature, fournit un chiffre inférieur : 4 % de splénectomies secondaires, après 421 anastomoses tronculaires.

Une opinion extrême est défendue par MUTCHNIK et CONN (45). Pour eux les anastomoses porto-caves tronculaires ne corrigent la splénomégalie que dans 21 % des cas et n'améliorent jamais, de façon statistiquement significative, la pancytopenie.

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE INTRA-HEPATIQUE

- E T U D E D E L A S U R V I E -

Cette étude est faite en établissant, pour l'ensemble des malades, puis pour des catégories particulières, une courbe de survie actuarielle.

1. LA SURVIE DE L'ENSEMBLE DES MALADES :

Elle est représentée par le graphique II, établi sur 111 dossiers.

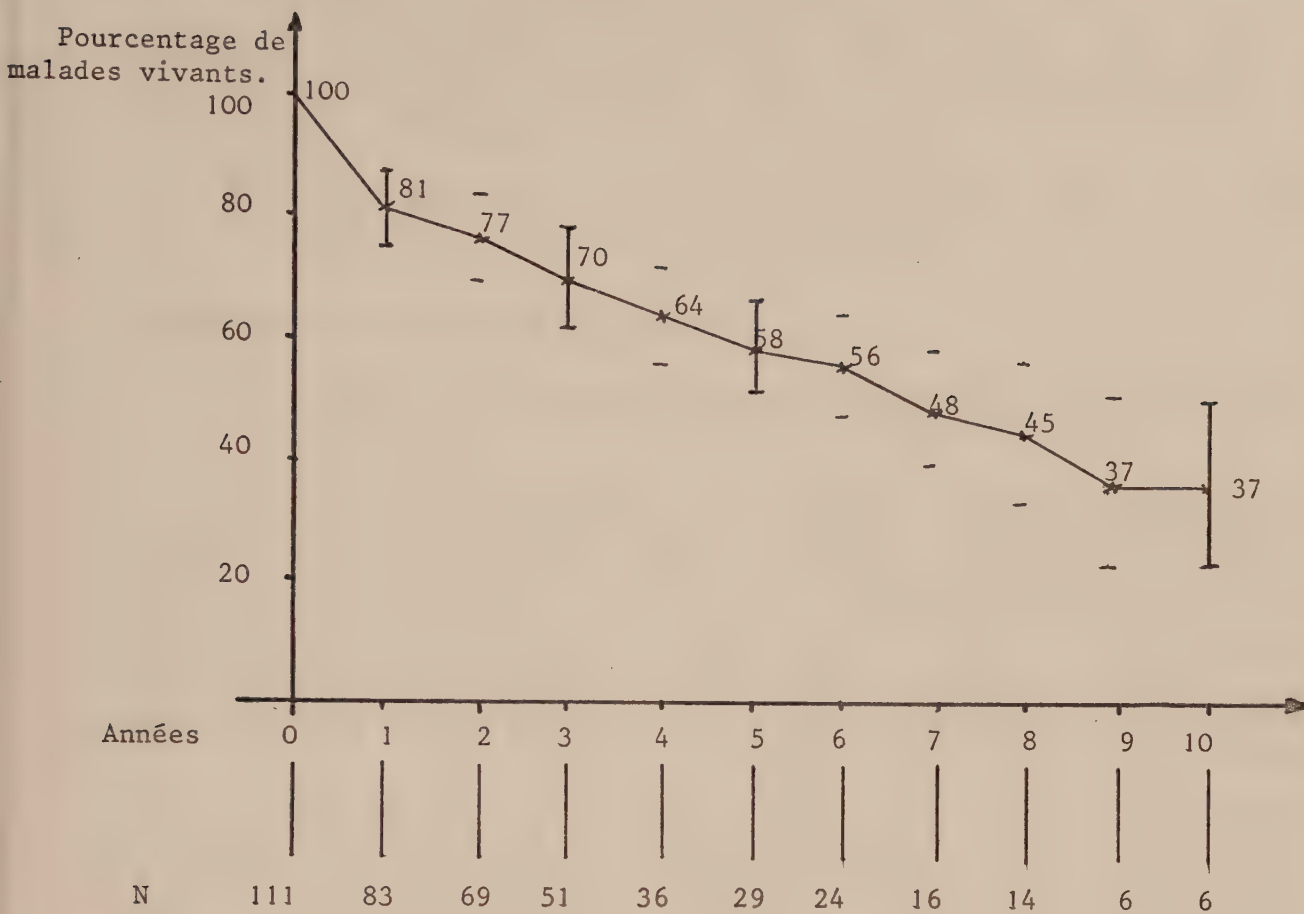
La courbe de survie présente une pente rapide la première année, liée aux décès opératoires ; elle prend ensuite une allure régulière. Jusqu'à la 7^{ème} année la mortalité annuelle est de 7,5 % en moyenne. De 7 à 9 ans, elle passe à 12 %.

La survie à 5 ans, prise habituellement comme référence, est de 58 %. Le calcul statistique montre que l'intervalle de confiance est de 8 %, soit une survie à 5 ans de 58 ± 8 %. On peut la comparer aux résultats de la littérature :

. LINTON	(33)	57 %
. MAC DERMOTT	(34)	73 %
. HALLENBECK	(19)	62 %
. VOORHES	(66)	58 %
. BARNES	(2)	47 %
. CAMPBELL	(10)	61 %
. BISMUTH	(6)	65 %
. MALT	(38)	42 %.

On remarque que seulement 3 chiffres diffèrent statistiquement du nôtre, un par excès (MAC DERMOTT), deux par défaut (MALT et BARNES).

Comparer ce chiffre de survie à celui obtenu après anastomose porto cave est difficile, car l'influence des indications opératoires est très importante sur ce point. Dans le service, la survie à 5 ans est de 42 % après anastomose porto-cave. Ce chiffre a été obtenu directement, sans calcul actuariel. De toute façon, les indications ne sont pas les mêmes ; les anastomoses porto-cave ne sont pratiquées qu'en cas de contre-indication de l'anastomose spléno-rénale : veine splénique de petite taille, obésité ou urgence. Ces deux derniers critères sélectionnent des cas peu favorables. Les deux chiffres de survie ne sont donc pas comparables.



Graphique II : Survie de l'ensemble des malades.

Toutes les études comparatives publiées ont été faites de la même façon : étude rétrospective de séries dissemblables. Dans l'ensemble, elles donnent un avantage certain à l'anastomose spléno-rénale : LINTON (33) ; MAC DERMOTT (34) ; HALLENBECK (19) ; BARNES (2) ; CAMPBELL (10) et MALT (38). Seuls ne trouvent pas de différence entre les deux types d'anastomoses : VOORHES (66) ; BISMUTH (6) ; PLIAM (51).

Mais seule, en fait, une étude randomisée pourrait prouver la supériorité de l'anastomose spléno-rénale dans ce domaine.

2. LA SURVIE EN FONCTION DE L'INDICATION :

Les courbes du graphique III comparent la survie des malades après anastomose thérapeutique (76 cas) et prophylactiques (35 cas).

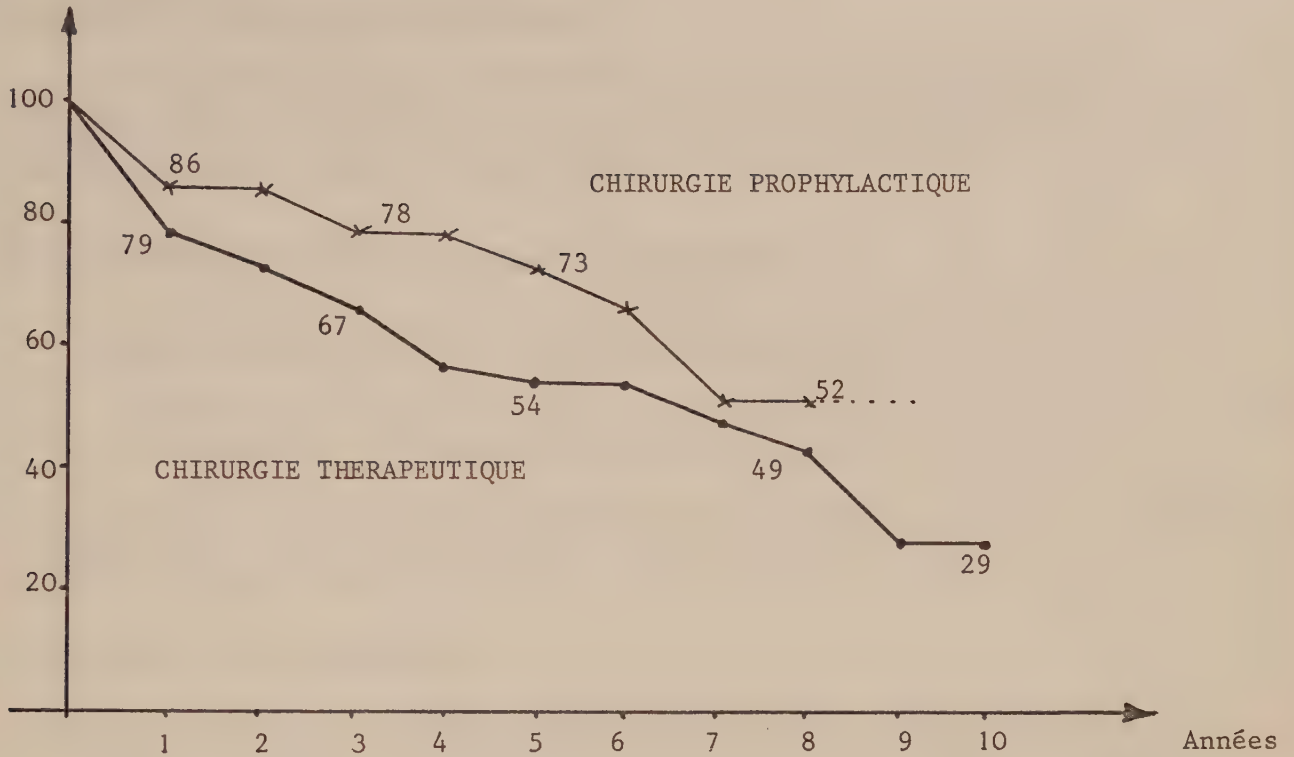
Le premier point à souligner est le meilleur pronostic des malades opérés à titre prophylactique. Cette différence, statistiquement significative au-delà de la première année, ne s'explique pas par un meilleur état hépatique initial. Nous avons vu précédemment que ce n'était pas le cas. La différence ne tient pas non plus aux récidives hémorragiques puisqu'un seul malade est décédé de ce fait dans notre série. L'explication réside, sans doute, dans la moindre évolutivité de la cirrhose chez les malades opérés à titre prophylactique. La survenue d'une hémorragie digestive peut d'ailleurs être responsable d'une évolutivité accrue, nous y reviendrons.

Le deuxième point à souligner est la forte mortalité des anastomoses prophylactiques dans la première année d'évolution : 5 décès, dont 1 seul post-opératoire. Ces 5 décès représentent 41 % des décès observés chez ces malades. L'indication opératoire apparaît rétrospectivement discutable dans 3 cas :

- une anastomose prophylactique pour cirrhose avec hypertension portale, varices et hypersplénisme, découverte lors d'une cholécystite chez une femme âgée ; la dérivation n'a pas été imposée par des difficultés opératoires ; décès post-opératoire.
- une anastomose pour hypertension portale par leucose avec infiltration hépatique. Le diagnostic était malheureusement infaisable avant l'intervention.
- une anastomose pour hypertension portale avec hypersplénisme chez une fillette présentant une hypertension artérielle pulmonaire primitive. Décès par collapsus 6 mois après. Dans ces deux derniers cas, la dérivation a été plus inutile que nuisible.

Les deux derniers cas sont différents : deux cirrhoses éthyliques, avec varices oesophagiennes et hypersplénisme. Ces deux malades avaient des antécédants de défaillance hépatique, et étaient de mauvais risques biologiques : groupe III et IV. Ils sont morts de défaillance hépatique. Mais l'intervention se justifiait dans la mesure où il s'agissait d'hommes jeunes 48 et 44 ans.

Pourcentage de
malades vivants



Graphique. III : Survie des anastomoses thérapeutiques (76 cas)
et prophylactiques (35 cas).

3. LA SURVIE EN FONCTION DE L'ETIOLOGIE :

Cette survie peut être appréciée par une courbe actuarielle dans le cas des cirrhoses éthyliques et des cirrhoses d'origine indéterminée. Pour les autres types d'obstacles, les observations sont peu nombreuses et nous commenterons simplement les résultats.

a) Cirrhoses éthyliques et d'origine indéterminée :

La survie des 47 cas de cirrhose éthylique et des 41 cas de cirrhose d'origine indéterminée est appréciée par les courbes du graphique IV.

Les deux courbes sont identiques, avec en particulier une survie à 5 ans très proche et une mortalité annuelle jusqu'à 5 ans de 11 %.

On peut considérer maintenant la survie des mêmes cirrhoses mais seulement dans le cas des anastomoses thérapeutiques. La survie est également identique (graphique V).

b) Cirrhoses post-hépatitiques :

Ce diagnostic a été retenu chez 7 malades. Aucun décès opératoire. Six malades sur 7 sont actuellement vivants avec un recul moyen de 78 mois, soit plus de 6 ans. Un malade a été perdu de vue 9 ans après l'intervention. Il allait parfaitement bien. Les autres malades vont également bien, une seule encéphalopathie minime.

Sur cette courte série, le pronostic des cirrhoses post-hépatitiques apparaît assez favorable. Un résultat moins bon avait été noté après anastomose tronculaire, dans le service (thèse de LAGOUTTE).

c) Cirrhoses par surcharge :

Un cas d'hémochromatose familiale : décès 16 mois après l'intervention, de défaillance hépatique.

Un cas de maladie de WILSON : décès par hépatite virale plus de 5 ans après l'intervention. Auparavant, ce jeune malade avait présenté de nombreuses poussées de défaillance hépatique.

d) Cirrhoses biliaires :

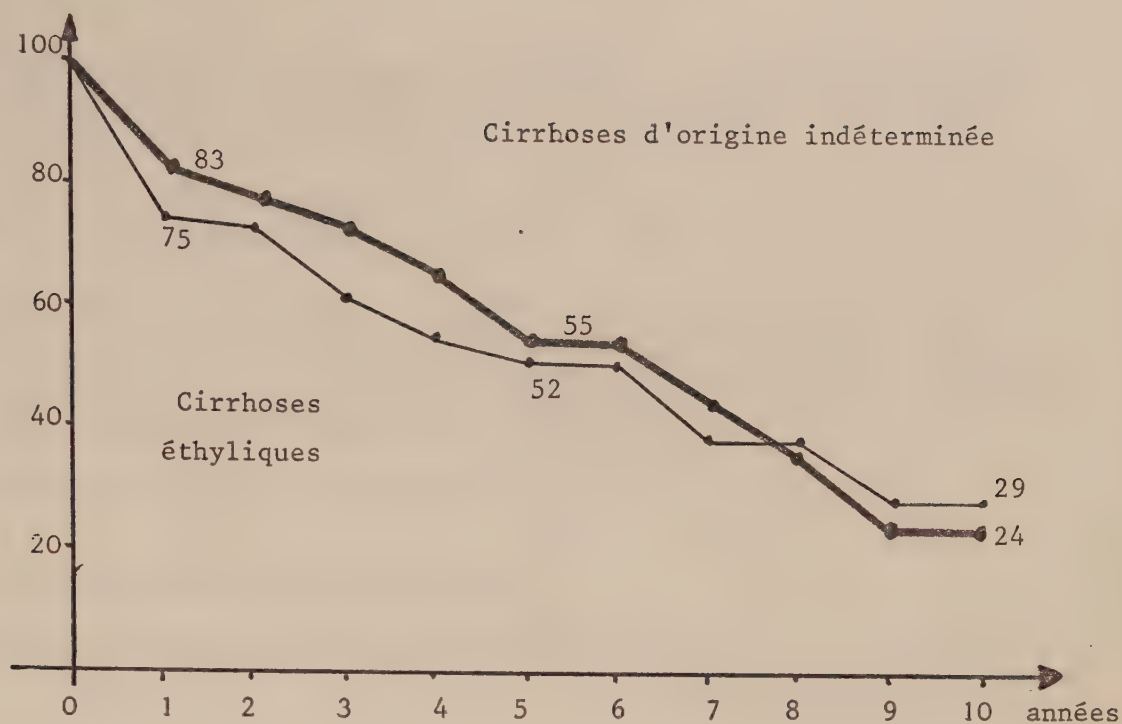
Deux cirrhoses biliaires secondaires ont été opérées : un décès opératoire, et une survie excellente avec un décès par accident vasculaire cérébral 13 ans après l'intervention.

Trois cirrhoses biliaires primitives ; pas de décès opératoire ; les 3 malades sont vivants avec un recul faible : 6, 17 et 24 mois. Le bon pronostic chirurgical de ces cirrhoses biliaires primitives avec hypertension portale a été souligné par BAUER (4).

e) Cirrhoses hépatiques et thrombose portale :

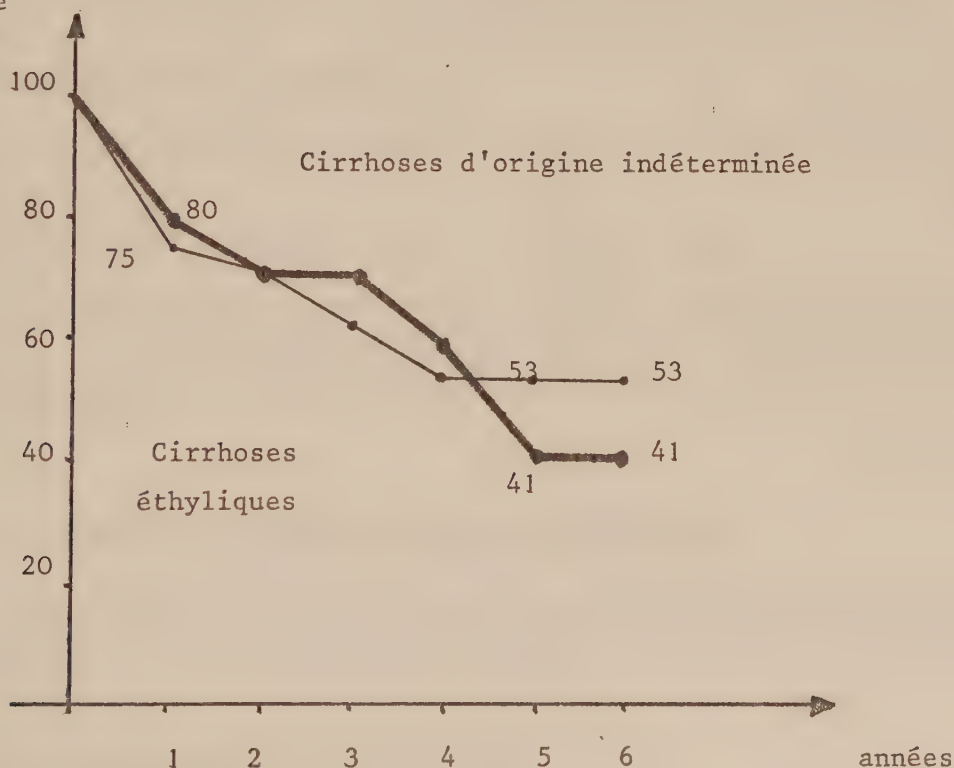
Dix malades présentent cette redoutable association. Cinq, soit 50 %, décèdent dans les suites opératoires.

Pourcentage de
malades vivants



Graphique IV : Survie des cirrhoses éthyliques (47 cas) et des cirrhoses d'origine indéterminée (41 cas).

Pourcentage de
malades vivants



Graphique V : Survie des anastomoses thérapeutiques dans les cirrhoses éthyliques (39 cas) et les cirrhoses d'origine indéterminée (25 cas)

Un décède un mois et demi après l'intervention de gastrite hémorragique, après des suites opératoires simples. Le taux de mortalité dans la première année atteint donc 60 %.

Deux malades décèdent après quatre ans d'évolution (ulcère peptique - cf supra- et défaillance hépatique).

Deux malades vivent pourtant plus de 10 ans : l'un décède après 12 ans d'hépatome, l'autre est vivant et va très bien avec un recul de plus de 16 ans. Il s'agissait de deux hommes jeunes, sans manifestation de défaillance hépatique et classés groupe I. La cirrhose était macro et microscopiquement indiscutable. Tous deux avaient saigné.

Au total l'intervention a été bénéfique pour 3 malades sur 10.

f) Obstacles intra-hépatiques sans cirrhose :

Le malade présentant un hamartome diffus a été perdu de vue rapidement ; il est reparti en Italie. Le pronostic est certainement mauvais dans son cas.

La malade avec une leucose lymphocytaire est décédée au bout de 6 mois.

Deux malades présentaient une transformation nodulaire partielle du foie, probable ou certaine. La première a été perdue de vue au bout d'un an ; l'autre est vivante et va très bien avec un recul de 8 ans.

g) Hypertensions portales essentielles :

Trois malades sur cinq ont été perdus de vue avec un recul inférieur à 2 ans.

Deux vont très bien avec 9 mois et 8 ans de recul.

Ce type d'hypertension portale est considéré unanimement comme de bon pronostic. C'est d'ailleurs la seule catégorie de malades pour laquelle on puisse porter, à priori, un pronostic favorable. Elle ne représente malheureusement que 5 % des cas.

4. LA SURVIE EN FONCTION DE L'ETAT HEPATIQUE PRE-OPERATOIRE :

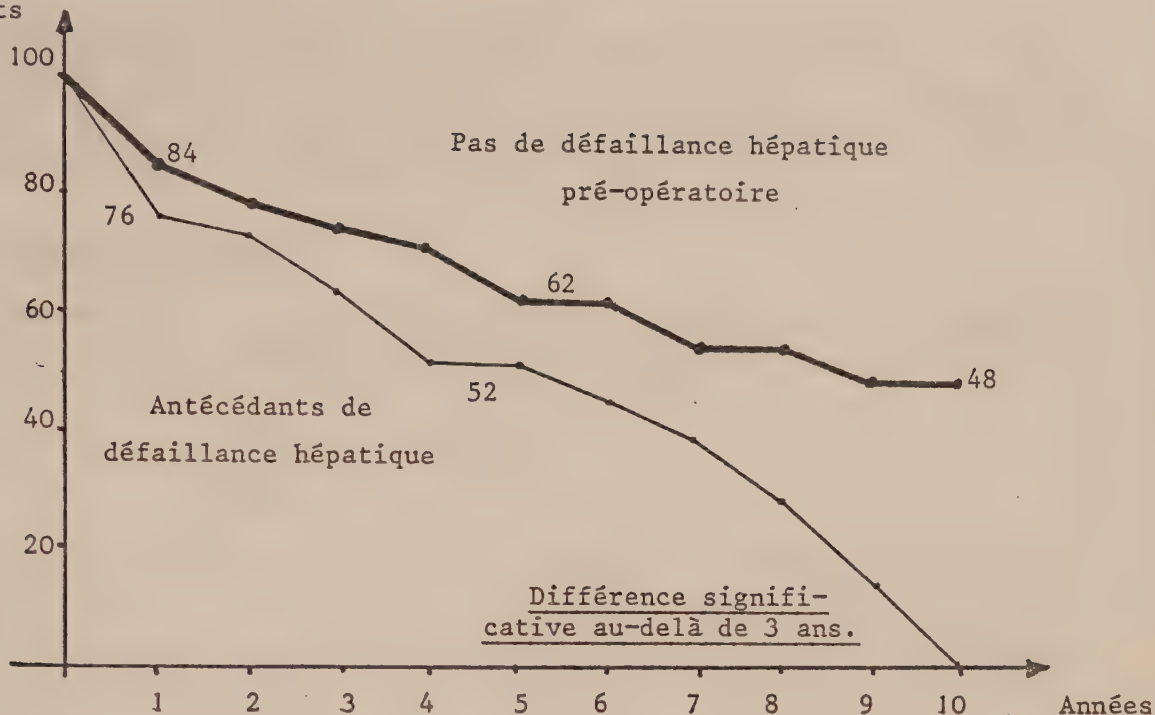
Au début de ce travail, nous avons apprécié l'état hépatique sur deux critères essentiels : les antécédants éventuels de défaillance hépatique et l'état biologique.

a. Les antécédants de défaillance hépatique :

Quarante deux malades présentaient de tels antécédants. Leur survie est comparée à celle des 69 autres dans le graphique VI.

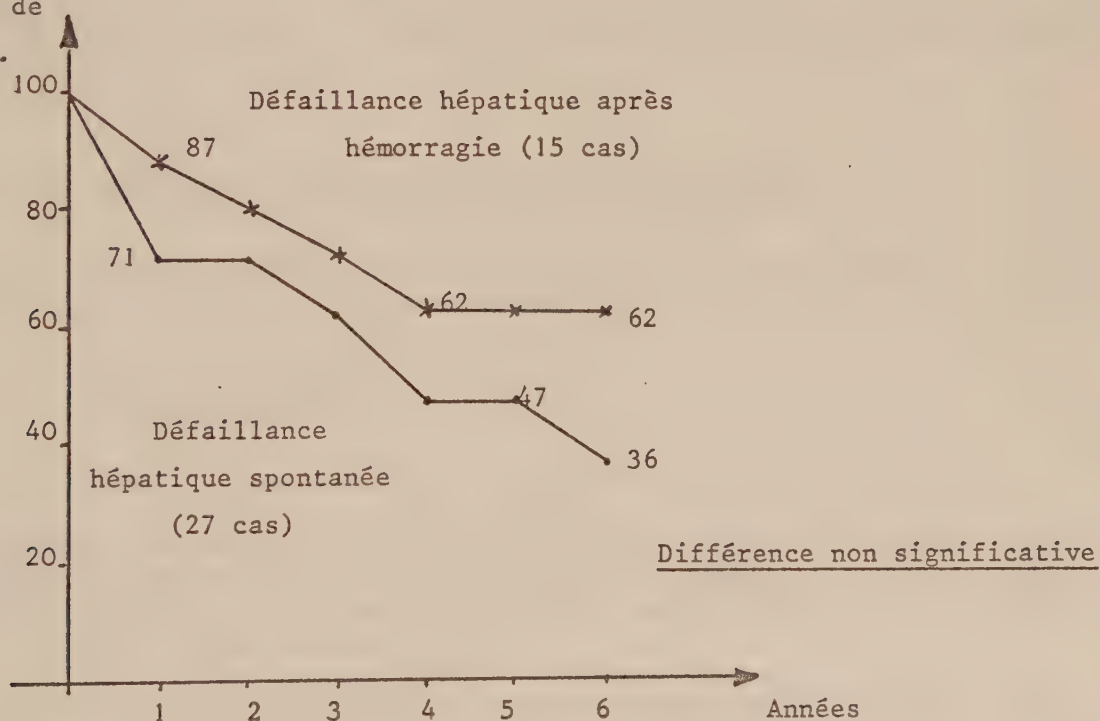
La différence entre les deux courbes est frappante ; elle est statistiquement significative au-delà de 3 ans. Elle s'accroît d'ailleurs au fil des ans et finalement aucun malade, ayant des antécédants de défaillance hépatique, ne survit au-delà de 10 ans.

Pourcentage de
malades vivants



Graphique VI : Survie des malades avec antécédents de défaillance hépatique (42 cas) et sans (69 cas).

Pourcentage de
malades vivants.



Graphique VII : Survie en fonction du caractère spontané de la défaillance hépatique pré-opératoire (42 cas).

Le graphique VII compare les malades ayant des antécédants de défaillance hépatique spontanée (27 cas) à ceux ayant présenté une telle défaillance uniquement à l'occasion d'hémorragies digestives (15 cas). Le résultat est évidemment en faveur de ce deuxième groupe. Cependant, la différence n'est pas statistiquement significative.

b. Les groupes biologiques :

Nous rassemblons les groupes III et IV, les malades de ces catégories n'étant pas assez nombreux pour une analyse séparée. Le graphique VIII résume la survie en fonction des groupes biologiques :

- . groupe I : 31 cas
- . groupe II : 48 cas
- . groupes III + IV : 32 cas.

La survie est donc nettement meilleure dans le groupe I. Celle des groupes II et III + IV ne diffère guère. Mais il faut remarquer que les différences de survie sont établies dès la fin de la première année. Ce fait est confirmé par les courbes du graphique IX, établies en supprimant les décès dans la première année d'évolution : les courbes diffèrent peu, et les malades de mauvais risque ont une survie satisfaisante, une sélection sévère s'étant produite la première année : 12 décès sur 32 malades dans la première année, soit 37 %. La mortalité est ensuite très faible pour eux : 2 décès en 10 ans. Les mêmes faits ont déjà été établis à propos des anastomoses tronculaires par TURCOTTE (64) et LEGER (31).

En définition, on peut donc retenir que le pronostic à court terme est fait par l'état biologique, à long terme par les antécédants de défaillance hépatique des malades.

5. LA SURVIE EN FONCTION DU NOMBRE DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES :

Les 76 malades opérés à titre thérapeutique se répartissent en 3 groupes en fonction du nombre d'hémorragies pré-opératoires :

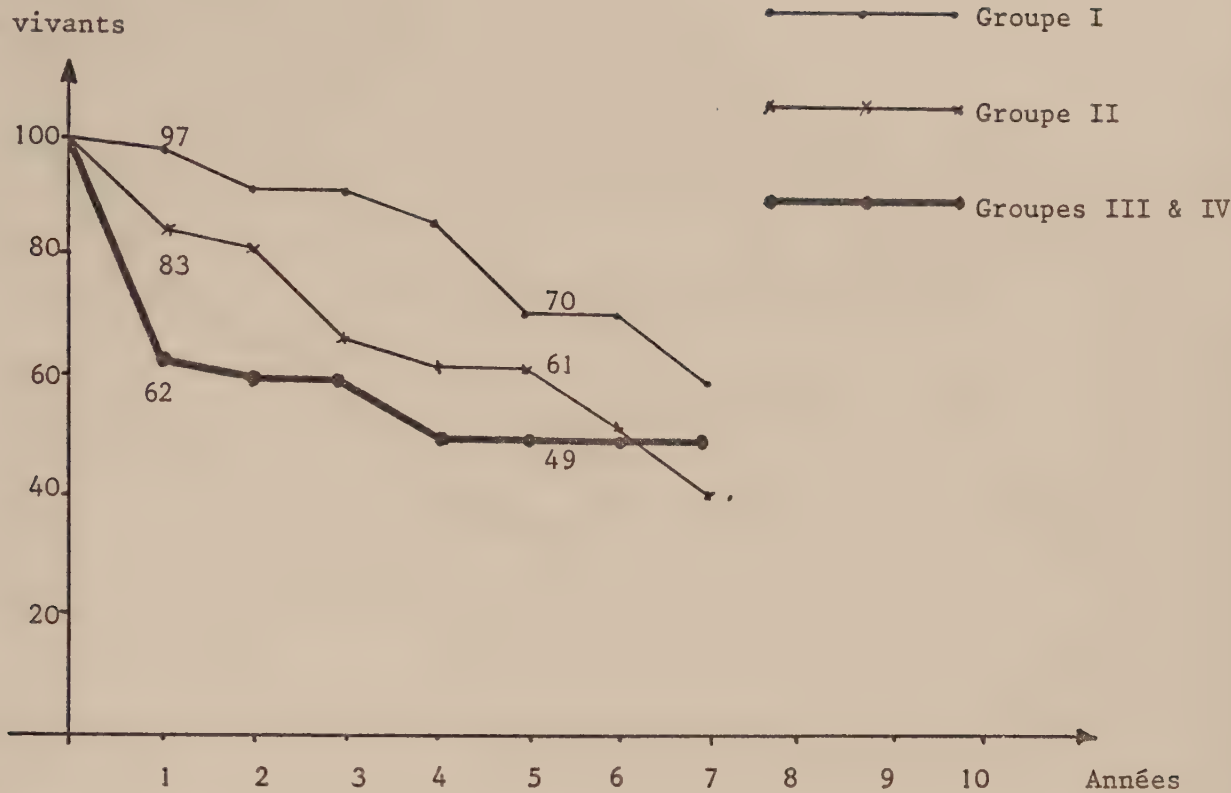
- . une hémorragie unique : 17 cas
- . deux hémorragies : 21 cas
- . trois et plus : 38 cas.

Leur survie est comparée dans le graphique X.

La différence entre ces 3 types de malades est statistiquement significative quand on compare les malades avec une hémorragie, avec ceux qui en ont présenté 3 et plus. Par contre, le groupe avec 2 hémorragies ne diffère pas de celui avec 3 hémorragies.

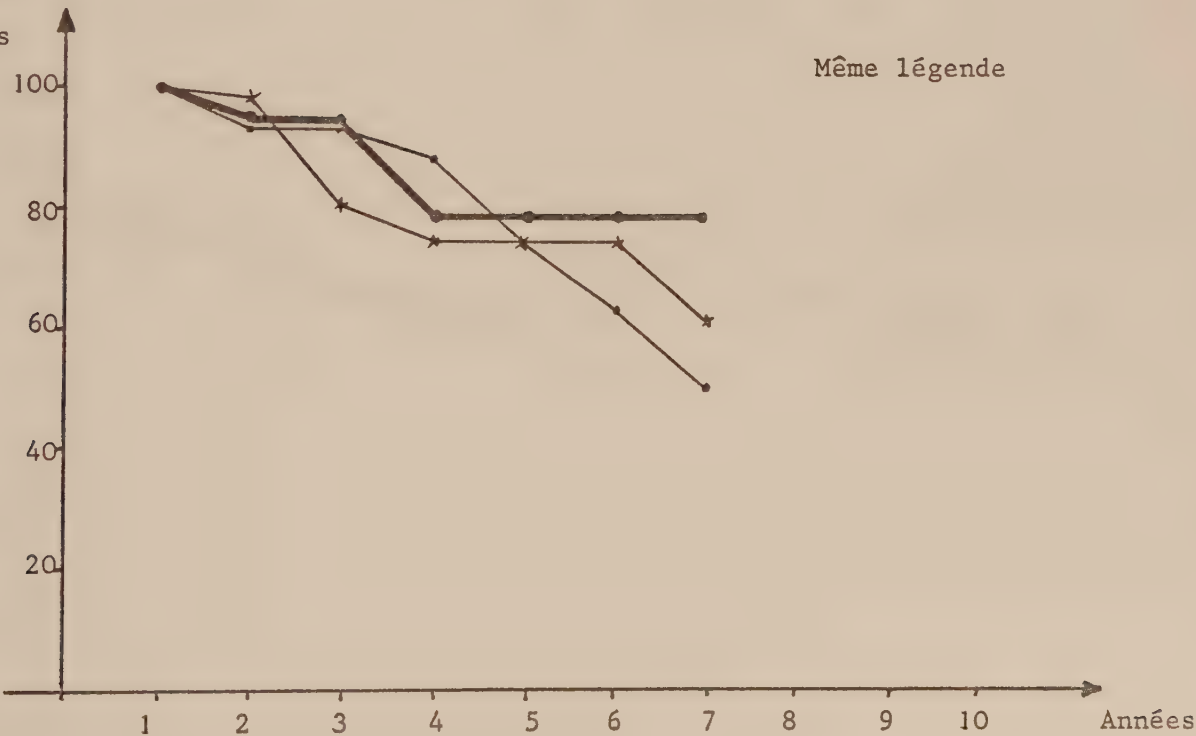
Il faut noter également que les malades opérés après une seule hémorragie ont une survie identique à celle des malades opérés à titre prophylactique. Cela est mis en évidence par le graphique XI. Avant de conclure qu'une intervention précoce est la clé du succès, une analyse plus fine est nécessaire.

Pourcentage de
malades vivants

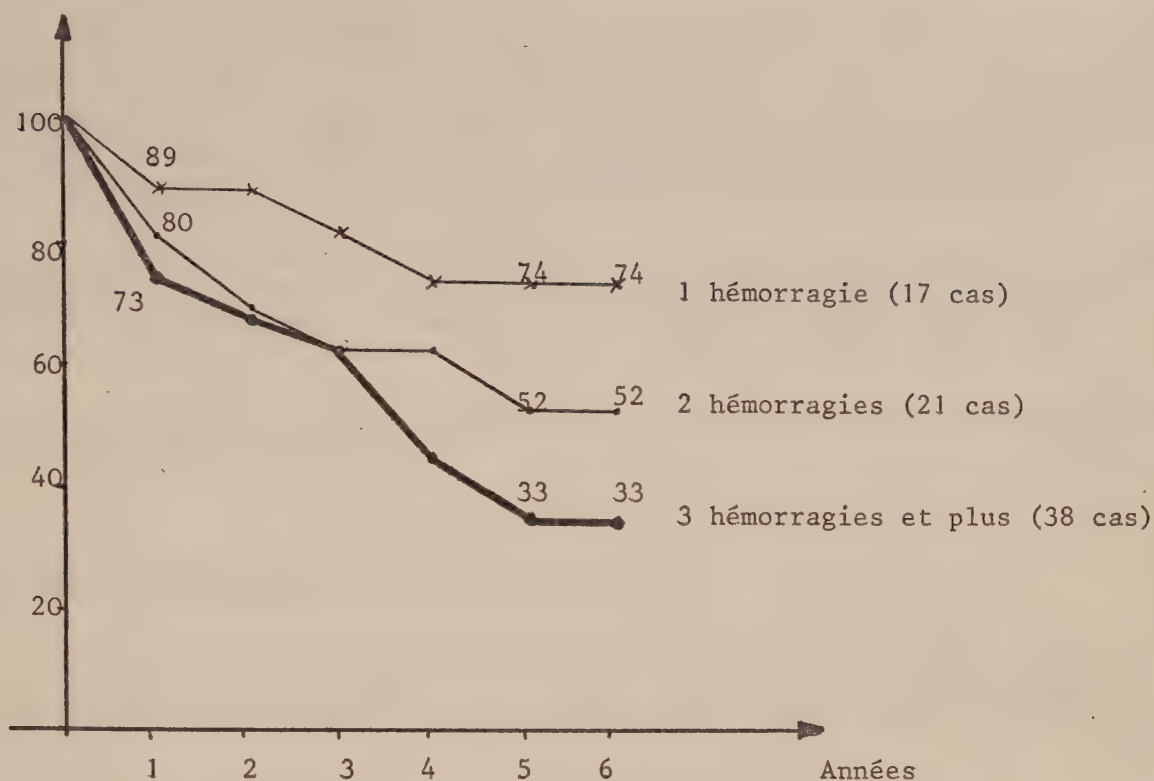


Graphique VIII : Survie en fonction des groupes biologiques (111 cas)

Pourcentage de
malades vivants

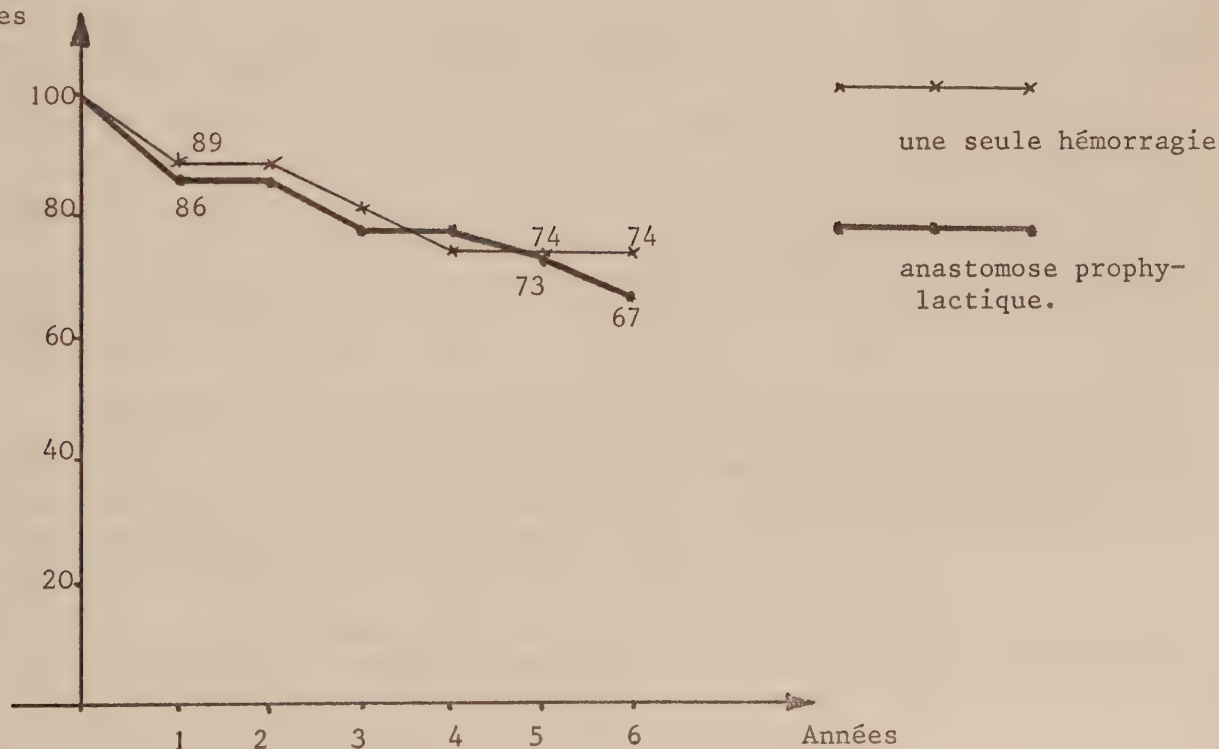


Graphique IX : Survie en fonction des groupes biologiques (décès dans la première année exclus, 90 cas)



Graphique X : Survie en fonction du nombre des hémorragies (76 cas)

Pourcentage
de malades
vivants



Graphique XI : Survie des anastomoses après une seule hémorragie (17 cas), comparée à celle des anastomoses prophylactiques (35 cas).

Nous avons vu en effet, dans l'étude clinique des malades, qu'il existe une corrélation entre le nombre des hémorragies et l'état biologique des malades : les malades ayant présenté de multiples hémorragies sont en général de mauvais cas. Pour supprimer cette interférence, nous établissons la courbe de survie en fonction du nombre des hémorragies, en gardant uniquement les bons cas : groupe I et II. Le graphique XII correspond à ces courbes.

On voit que l'aspect des courbes n'est pas nettement modifié ; le nombre des hémorragies garde une valeur importante puisque la survie à 5 ans est largement meilleure chez les malades opérés après une seule hémorragie.

Ceci constitue donc un argument pour poser l'indication opératoire dès la première hémorragie.

6. LA SURVIE EN FONCTION DU DELAI OPERATOIRE :

Nous avons vu que les malades ayant présenté une hémorragie digestive (ou plusieurs) étaient opérés en moyenne 19 mois après le premier épisode hémorragique. Quarante-sept étaient opérés avant 1 an de délai ; vingt neuf après 1 an.

La survie de ces deux groupes de malades est comparée dans le graphique XIII.

Les deux courbes sont statistiquement différentes, sauf dans la 3ème année ; la survie à 5 ans est supérieure de 20 % quand les malades sont opérés avant 1 an. Ce fait est en faveur, lui aussi, d'une intervention précoce.

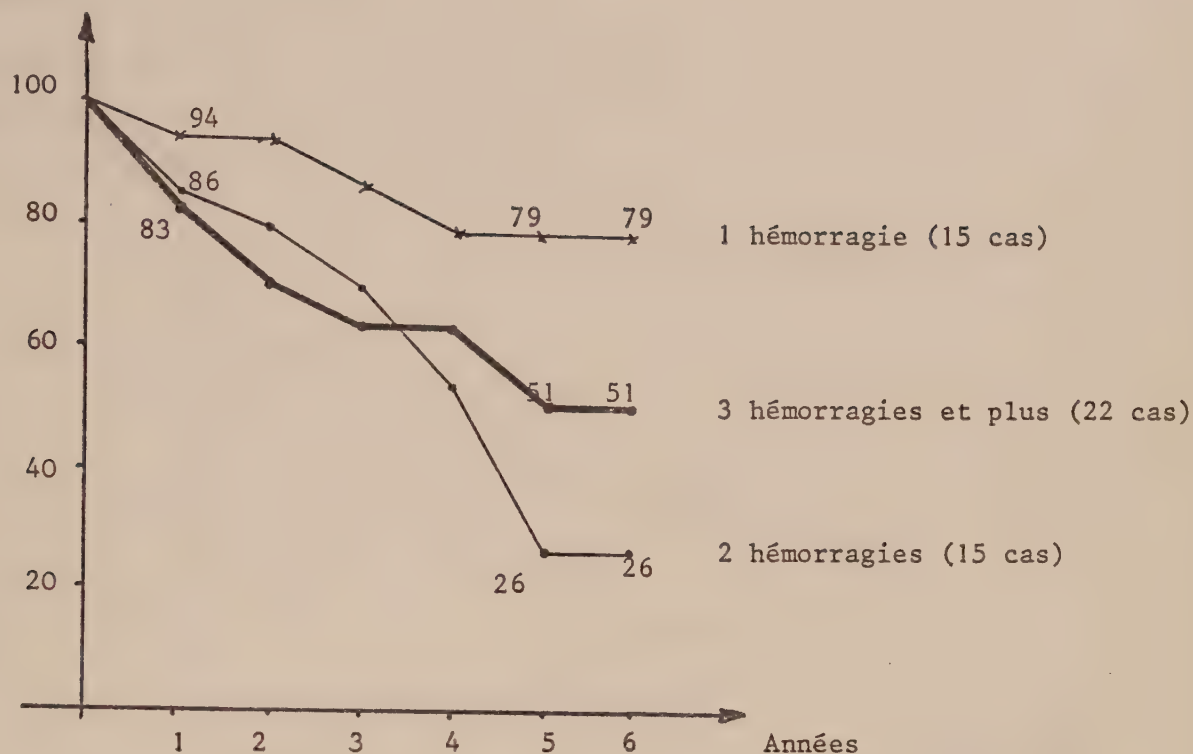
Cependant, il faut reconnaître que dans ce délai opératoire de nombreux facteurs influencent simultanément la survie :

- . les malades opérés tard ont des fonctions hépatiques moins bonnes ;
- . ils ont également présenté, dans l'ensemble, plus d'hémorragies digestives ;
- . enfin, l'indication opératoire elle-même influence le délai : les malades chez lesquels l'indication est "évidente" sont opérés tôt. C'est le cas des sujets jeunes, des sujets ayant saigné une seule fois mais massivement, des anciens éthyliques, ayant arrêté l'alcool, des malades en bon état général. Les meilleurs cas sont donc sélectionnés au départ.

Inversement, le temps écoulé depuis la première hémorragie influence l'indication. Le meilleur exemple est fourni par les malades en mauvais état général ; l'indication opératoire peut être récusée dans un premier temps, malgré une hémorragie. Mais le temps passe, les hémorragies récidivent, l'état général, quoique médiocre, reste stable. Le malade est finalement confié au chirurgien. Le pronostic n'est évidemment pas bon.

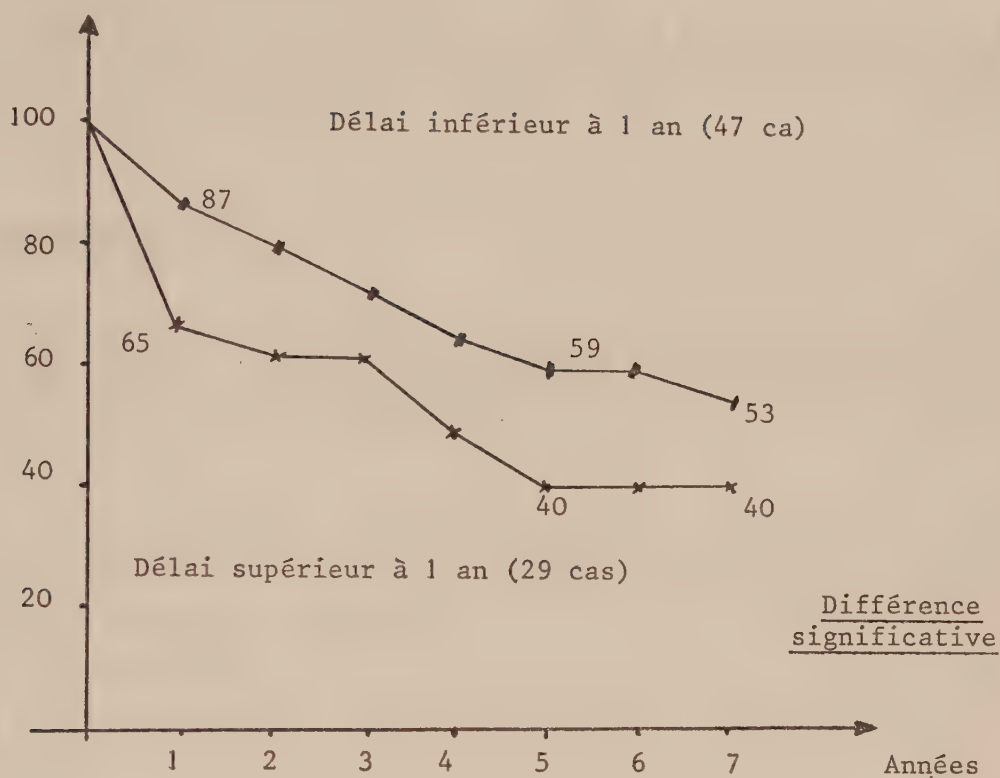
On tend donc à opérer tôt les bons cas et tard les mauvais. Ces derniers bénéficieraient sûrement d'une intervention plus précoce.

Pourcentage de
malades vivants



Graphique XII : Survie en fonction du nombre d'hémorragie
(groupe I et groupe II exclusivement)

Pourcentage de
malades vivants



Graphique XIII : Survie en fonction du délai opératoire
(chirurgie thérapeutique)

7. LA SURVIE EN FONCTION DU SEXE :

Nous l'analysons uniquement dans les cas de chirurgie thérapeutique. Le graphique XIV compare 21 femmes et 56 hommes.

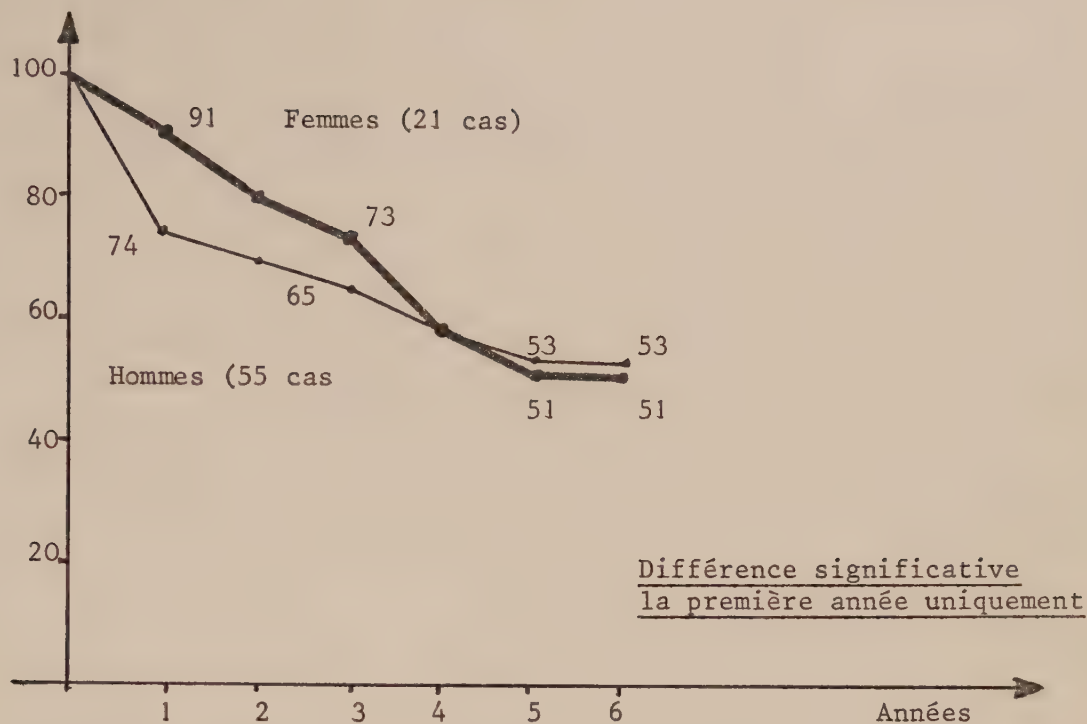
La mortalité est très forte chez les hommes la première année : 26 % contre 9 %. La survie à un an est statistiquement meilleure chez les femmes, mais ensuite les courbes se rejoignent et la différence n'est plus significative dès la deuxième année.

8. LA SURVIE EN FONCTION DE L'AGE :

Là encore, nous ne l'analyserons que chez les malades ayant subi une anastomose thérapeutique. Le graphique XV compare la survie des malades de moins de 35 ans (13 cas) à celle des malades de plus de 60 ans (19 cas). La différence est statistiquement significative.

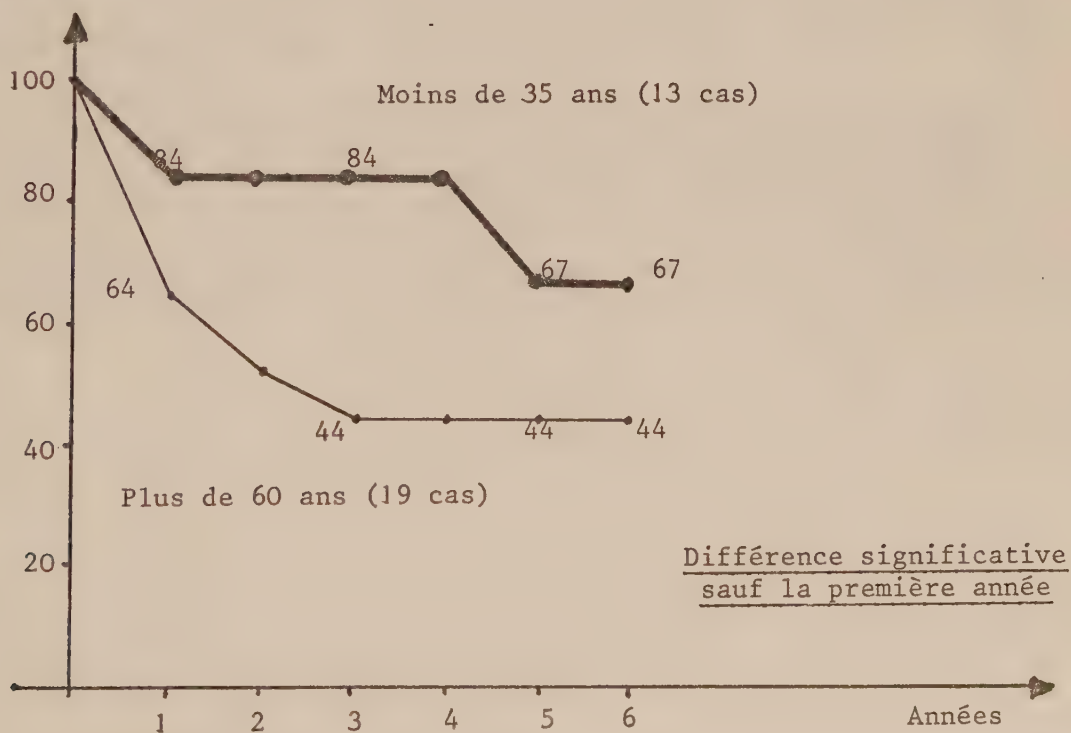
En conclusion, l'étude de la survie des malades fait ressortir comme facteurs pronostiques :

- . les antécédants de défaillance hépatique,
- . l'état biologique hépatique,
- . la précocité de l'intervention,
- . l'âge.



Graphique XIV : Survie en fonction du sexe
(chirurgie thérapeutique : 76 cas)

Pourcentage de
malades vivants



Graphique XV : Survie en fonction de l'âge
(chirurgie thérapeutique : 76 cas)

2ème PARTIE :

- L E S H Y P E R T E N S I O N S P O R T A L E S

P A R O B S T A C L E P R E - H E P A T I Q U E -

Ces hypertensions portales par obstacle pré-hépatique sont les plus rares : 9 observations sur 120, soit 7 %.

Il s'agit d'hypertensions portales généralisées par obstruction de la veine porte. Cette obstruction peut s'étendre sur le tronc spléno-mésaraïque, la veine splénique ou la veine mésentérique supérieure. Elle est due, soit à une thrombose portale, soit à une malformation congénitale de la veine porte. Elle conduit à la formation d'un réseau veineux de suppléance, qui constitue le "cavernome portal". Bien souvent celui-ci constitue le seul témoin de l'obstruction portale, dont l'étiologie ne peut être précisée.

Ce type d'hypertension portale, qui ne s'accompagne d'aucune atteinte parenchymateuse hépatique, est évidemment favorable sur le plan pronostique. Par contre, la réalisation d'une anastomose porto-cave efficace et perméable est beaucoup plus aléatoire que dans les hypertensions par obstacle intra-hépatique. Les troncs veineux, habituellement utilisables, peuvent être thrombosés ; de plus la thrombose portale prend souvent l'aspect d'une maladie évolutive, comparable à la maladie phlébique (HIVET -21-).

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE PRE-HEPATIQUE

- ETIOLOGIE -

1. LE SEXE :

Légère prédominance féminine : 5 femmes et 4 hommes.

2. L'AGE :

L'âge moyen est de 28 ans, avec des extrêmes de 8 à 48 ans. Il est de 24 ans pour les hommes et de 31 ans pour les femmes. Deux enfants ont été opérés : une fille de 8 ans, un garçon de 12 ans.

3. LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Le diagnostic d'obstacle pré-hépatique isolé passe par deux étapes : affirmer l'obstacle, éliminer une atteinte hépatique concomittante. Nous voulons seulement préciser ici, dans la mesure du possible, la nature de l'obstacle.

Une thrombose portale est très probable chez deux femmes ; toutes deux présentaient une image radiologique de cavernome portal. L'une avait des antécédants de fausse-couche fébrile, suivie de l'apparition d'une splénomégalie persistante. Six ans plus tard, elle présentait une phlébite surale après un accouchement. On peut penser qu'elle a constitué une thrombose portale à partir d'un foyer septique pelvien. La survenue ultérieure d'une phlébite traduit peut être un "terrain" de thrombose.

La seconde malade est une Nord-Africaine soignée en 1970 pour une tuberculose ganglionnaire cervicale. Trois ans plus tard, une hématoméso fait découvrir une hypertension portale, un cavernome, et radiologiquement, en regard du cavernome, des images calcifiées, irrégulières, évoquant des adénopathies tuberculeuses anciennes. Pas de preuve bactériologique ou histologique.

Une malformation de la veine porte est probable chez 3 malades. Elle est évoquée sur l'aspect angiographique : deux fois la veine porte est double, deux veines de fort calibre gagnant le foie après un trajet tortueux. Dans un cas, c'est la bifurcation de la veine porte qui est anormale.

Pour quatre malades, aucune hypothèse ne peut être faite quant au mécanisme de l'obstruction portale. Tous les quatre présentaient un cavernome typique.

L'étiologie de l'obstacle n'est donc soupçonnée que 5 fois sur 9.

4. AUTRES FACTEURS ETIOLOGIQUES :

Ils sont pauvres. Sur les 9 malades, 4 étaient d'origine méditerranéenne : 3 nord-africains, 1 italien. Aucun des 9 n'avait d'antécédants d'éthylisme ou d'ictère. Aucun n'était diabétique.

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE PRE-HEPATIQUE

- A S P E C T C L I N I Q U E -

1. LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DE L'HYPERTENSION PORTALE :

a) Hémorragie digestive révélatrice :

Une hématomèse est le premier signe de l'affection chez 6 malades. Trois d'entre eux ont saigné une seule fois. L'intervention a été faite en urgence dans un de ces cas.

Les 3 autres malades ont saigné deux fois. Un malade a subi une intervention en urgence au cours du deuxième épisode hémorragique.

Ces données montrent que l'indication opératoire est posée rapidement chez ces malades : aucun n'a présenté trois hémorragies ou plus.

Les hémorragies ne sont graves que deux fois : il s'agit des deux malades opérés en urgence. Tous deux ont subi la pose d'une sonde de LINTON.

b) Splénomégalie révélatrice :

Deux fois, c'est une énorme rate qui a constitué le signe révélateur de l'affection. Dans un cas la splénomégalie, connue depuis 10 ans, avait été négligée. Le bilan finalement pratiqué a affirmé d'emblée l'hypertension portale. Le malade a subi une anastomose prophylactique.

Dans le second cas, le diagnostic initialement porté devant la grosse rate a été celui de myélofibrose. Ce diagnostic a été maintenu 6 ans, jusqu'à ce que surviennent des moelénas, puis une hématomèse grave.

c) Hypersplénisme révélateur :

Un seul cas. Une anémie rebelle au traitement médical, avec leucopénie et splénomégalie discrète, a conduit au diagnostic. L'anastomose a été prophylactique.

d) Délai opératoire après la première hématomèse :

Le délai moyen, sur 7 malades, est de 6 mois, avec des extrêmes de 0 (urgence) à 24 mois. En fait 5 malades ont été opérés avant 6 mois.

2. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'HYPERTENSION PORTALE :

a) Hémorragies digestives :

Nous les avons déjà évoqué : 7 malades ont saigné, 1'hémorragie a été grave 3 fois. Elle est révélatrice de l'affection 6 fois sur 7.

b) Hypersplénisme :

Tous les malades avaient une splénomégalie. Sept avaient une thrombopénie ; les deux restants avaient des plaquettes à 108.000 et 120.000. Une leucopémie est notée 6 fois sur 9, une anémie 3 fois sur 9.

Au total, tous les malades avaient un hypersplénisme, soit 100 %. Rappelons que, dans les obstacles intra-hépatiques, ce taux est de 80 %. Cette constance de l'hypersplénisme dans les obstacles pré-hépatiques confirme le caractère purement mécanique des troubles. Le poids de la rate est en moyenne de 860 g., sur 6 mesures, inférieur à celui des cirrhoses (1010 g.) mais la différence n'est pas significative ($P > 0,20$).

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE PRE-HEPATIQUE

- E X A M E N S P A R A - C L I N I Q U E S -

1. LA MISE EN EVIDENCE DES VARICES OESO-GASTRIQUES :

a) Recherche radiographique :

Elle donne de bons résultats : les varices sont visibles 9 fois sur 9.

b) Recherche endoscopique :

Elle confirme, évidemment, les données de la radiographie chez 3 malades.

2. LA SPLENO-PORTOGRAPHIE :

Elle a été pratiquée chez nos 9 malades.

a) Pression du parenchyme splénique :

Elle est en moyenne de 35 cm H²O, avec des extrêmes de 14 (infirmé par la prise des pressions per-opératoire) à 43 cm H²O. Elle est donc inférieure à celle trouvée dans les obstacles intra-hépatique : 40 cm H²O.

b) Imprégnation des varices :

Elle est obtenue dans tous les cas.

c) Aspect de la veine porte :

Nous l'avons déjà évoqué :

- . aspect de cavernome typique : 6 fois,
- . veine porte double et tortueuse : 2 fois,
- . aspect malformatif de la bifurcation : 1 fois.

La spléno-portographie fait donc, dans tous les cas, le diagnostic d'obstacle pré-hépatique.

d) Aspect de la veine splénique :

Il est évidemment satisfaisant chez nos 9 malades puisqu'une anastomose spléno-rénale a été indiquée et réalisée. Son diamètre est en moyenne de 13,5 mm, avec des extrêmes de 10 à 18 mm.

Nous verrons cependant que deux désobstructions seront nécessaires en per-opératoire. La thrombose portale peut donc s'étendre à la veine splénique sans que le diagnostic soit fait avant l'intervention.

3. L'ARTERIOGRAPHIE COELIAQUE ET MESENTERIQUE SUPERIEURE :

Elle a été réalisée seulement chez les malades récents : 4 cas.

Elle fait le diagnostic de cavernome dans 3 cas. Dans le dernier cas, la veine porte n'est pas visible.

4. L'ETAT HEPATIQUE :

Affirmer l'absence d'atteinte parenchymateuse hépatique est nécessaire au diagnostic d'obstacle pré-hépatique isolé. Pour cela, l'examen clinique et le bilan biologique n'ont aucune valeur, et seuls comptent les aspects morphologiques du foie :

- . aspect macroscopique : tel que le montre une laparoscopie ou l'intervention. Le foie est macroscopiquement toujours normal dans notre série ;
- . aspect microscopique : apprécié sur une ponction-biopsie et surtout sur une large biopsie chirurgicale. Dans notre série :
 - le foie est strictement normal : 6 fois
 - porteur d'une sclérose débutante : 2 fois
 - présente une réaction adénomateuse sans sclérose : 1 fois.

L'existence d'une sclérose discrète ne peut être tenue pour pathologique : les biopsies portent en effet sur le bord antérieur du foie. C'est une zone qui peut être légèrement altérée chez des sujets normaux (HECHT -20-).

Il faut noter cependant deux éléments qui peuvent paraître discordant :

- . l'existence d'une discrète hépatomégalie chez 4 malades. Un seul avait histologiquement une sclérose débutante ;
- . l'existence chez deux malades de troubles biologiques hépatiques, en rapport avec une hémorragie récente. Ces troubles ont toujours rétrocedé à distance de l'intervention.

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE PRE-HEPATIQUE

- L ' I N T E R V E N T I O N -

Rappelons que 2 malades ont été opérés en urgence pour des hémorragies. Les autres ont subi une préparation semblable à celle des malades avec obstacle intra-hépatique, compte-tenu des hémorragies récentes.

Sept interventions ont été thérapeutiques, deux prophylactiques. L'opération ne diffère pas de celle effectuée pour un obstacle intra-hépatique. Nous ne détaillerons donc que les points particuliers.

1. LA DESOBSTRUCTION DE LA VEINE SPLENIQUE :

Elle a été nécessaire deux fois ; l'anastomose est perméable chez un malade ; son état est inconnu chez un autre, qui n'a pas eu de contrôle. Il présenterait des hématémèses.

2. LES GESTES ASSOCIES :

Un malade a subi une cholécystectomie pour lithiase.

Un autre a posé des difficultés opératoires : l'artère mésentérique bridait l'anastomose spléno-rénale qui ne fonctionnait pas. L'opérateur a alors sectionné l'artère et rétabli la continuité par une anastomose termino-terminale, après avoir transposé l'artère en avant de l'anastomose veineuse. L'anastomose artérielle s'est avérée thrombosée à un contrôle ultérieur. L'état de l'anastomose veineuse n'est pas connu. Le malade va bien avec plus de 8 ans de recul.

3. LES DONNEES HEMODYNAMIQUES :

Elles ont peu de valeur car les mesures sont rares :

- pression dans la veine splénique après splénectomie : 29 cm H²O (5 mesures)
- pression dans la veine splénique après anastomose : 17 cm H²O (2 mesures).

Ces chiffres sont similaires à ceux obtenus dans les obstacles intra-hépatiques.

4. LA DIFFICULTE DE L'INTERVENTION :

L'intervention est simple 5 fois sur 9. La plus longue a duré 4 h 45.

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE PRE-HEPATIQUE

- S U I T E S O P E R A T O I R E S -

1. L'ABSENCE DE DECES POST-OPERATOIRE :

Il n'y a eucun décès post-opératoire dans cette série, malgré 2 interventions en urgence. Aucune reprise opératoire également.

2. LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES :

Deux malades ont présenté une poussée d'ascite. L'anastomose est perméable dans un cas, inconnue dans l'autre.

Une malade a présenté une embolie pulmonaire, en rapport sans doute avec l'hyperplaquettose post-opératoire : $900.000 \text{ plaquettes/mm}^3$. Mise aux anticoagulants, elle a constitué alors un hématome sous-dural aigu, opéré en urgence. Guérison sans séquelle.

Un malade a présenté une complication neurologique d'un autre type : une hémiplégie droite fut constatée au réveil. Une artériographie carotidienne montre un anévrysme sacciforme de la terminaison de la carotide interne gauche et permet donc le diagnostic d'hémorragie intra-cérébrale. Le traitement, purement symptomatique, aboutit à une récupération neuro-psychique satisfaisante, mais avec des séquelles motrices, nécessiant une ténotomie d'Achille ultérieure.

Les suites sont donc simples chez 5 malades sur 9.

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLES PRE-HEPATIQUE

- PERMEABILITE DE L'ANASTOMOSE -

Elle est appréciée par les explorations habituelles déjà détaillées à propos des obstacles intra-hépatiques.

1. LA CAVOGRAPHIE AVEC CATHETERISME DE L'ANASTOMOSE :

Elle a été pratiquée 8 fois. L'anastomose est perméable 3 fois, elle ne peut être visualisée 5 fois. Dans un de ces 5 cas, la perméabilité sera affirmée par une artériographie.

2. L'ARTERIOGRAPHIE MESENTERIQUE SUPERIEURE :

D'utilisation plus récente, elle n'a été pratiquée que deux fois. Dans un cas elle confirme la perméabilité de l'anastomose, prouvée par la cavographie. Dans un autre cas, elle montre une anastomose perméable alors que la cavographie était négative.

Dans les deux cas, l'anastomose est donc perméable. Il est curieux de constater également, chez ces deux malades, une imprégnation hépatique excellente par artériographie mésentérique : le cavernome laisse passer un flux hépatopète.

3. L'ILEOPORTOGRAPHIE :

Elle a été pratiquée deux fois, après une cavographie négative. Dans les deux cas, elle n'a pas permis de visualiser l'anastomose, qui doit être considérée comme thrombosée.

Cette thrombose a été confirmée, dans un cas, par une reprise opératoire après récurrence hémorragique.

Dans l'autre cas, la thrombose n'a jamais été confirmée. Il s'agit d'un garçon de 12 ans opéré après une hématomélie. Il va actuellement très bien avec un recul de plus de 6 ans sans récurrence. L'iléoportographie a montré une pression portale à 20 cm H₂O, donc relativement basse. On peut se demander si son anastomose est réellement thrombosée.

Sur un plan théorique, nous ne sommes d'ailleurs pas certain que le cathétérisme et l'injection d'une veine iléale soient un moyen correct d'apprécier la perméabilité dans ces cas d'obstacle pré-hépatique. Le produit de contraste peut en effet s'égarer et s'évacuer dans une partie du cavername sans aucune communication avec la veine splénique.

4. L'APPRECIATION GLOBALE DE LA PERMEABILITE :

Elle manque de précision, la plupart des malades ayant eu une cavographie, qui n'est pas formelle. Au total :

- . anastomose perméable : 4 soit 44 %,
- . anastomose thrombosée : 2 soit 22 %,
- . anastomose probablement thrombosée : 1
- . état inconnu : 2.

L'anastomose probablement thrombosée est celle de ce malade qui a subi une désobstruction de la veine splénique, n'a pas eu de contrôle et présenterait des hématémèses.

L'état de l'anastomose est inconnu chez les deux malades qui ont subi une anastomose prophylactique. La cavographie est négative. Ils vont bien avec 2 et 8 ans de recul.

5. L'EVOLUTION DES VARICES OESOPHAGIENNES :

Quatre oesphagoscopies ont été pratiquées. Les varices sont inchangées chez un malade avec thrombose de l'anastomose.

Les trois autres, qui ont une anastomose perméable, ont vu leurs varices diminuer 2 fois, disparaître 1 fois.

En conclusion, notre série ne nous permet pas d'apprécier de façon précise la perméabilité des anastomoses spléno-rénales pour hypertension portale par obstacle pré-hépatique. Cette perméabilité est sûrement inférieure à celle observée dans les autres indications, du fait de l'atteinte possible de la veine splénique par le processus thrombotique, et du fait de l'évolutivité probable des lésions. Cette évolutivité pourrait entraîner des thromboses tardives de l'anastomose, bien que nous n'en ayons pas d'exemple.

LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR OBSTACLE PRE-HEPATIQUE

- S U I T E S E L O I G N E E S -

Tous les malades survivent à l'intervention.

L'un d'entre eux est perdu de vue au bout de 2 ans. Il avait subi une anastomose prophylactique. Il n'a pas présenté d'hémorragie ni d'encéphalopathie pendant ces 2 ans.

Les huit autres malades sont suivis régulièrement ; ils sont tous vivants actuellement, avec un recul moyen de 73 mois, soit 6 ans, avec des extrêmes de 6 mois à plus de 11 ans. Il n'y a donc pas de décès secondaire.

La morbidité secondaire correspond uniquement à des récidives hémorragiques. Il n'y a aucun cas d'encéphalopathie, même minime, chez ces huit malades suivis. On n'observe, également, aucune des complications signalées à propos des obstacles intra-hépatiques : ulcère gastro-duodénal, éventration, hémochromatose, diabète.

1. LES RECIDIVES HEMORRAGIQUES :

Deux malades ont donc présenté une récurrence hémorragique.

Cette récurrence est certaine chez une malade opérée à l'âge de 18 ans, après deux hématomés. Elle présentait un cavernome typique. L'intervention et les suites opératoires ont été simples. Elle présente, 7 mois après, une hématomèse modérée. La cavographie et l'iléoportographie sont négatives, la pression portale est à 35 cm H²O. Une réintervention est pratiquée, elle confirme la thrombose de l'anastomose ; elle montre également son extension à la veine rénale gauche. La veine mésentérique supérieure est inutilisable car thrombosée également. La laparotomie reste donc exploratrice. Les suites sont simples.

Elle présentera encore un moelena unique un an après, soit en 1972. Depuis, elle est régulièrement suivie ; elle travaille et va très bien. Elle a donc présenté deux récurrences hémorragiques sans gravité en 6 ans et demi.

La deuxième observation de récurrence hémorragique est moins nette. Il s'agit d'un nord-africain opéré à l'âge de 31 ans après une hématomélie. Il a subi une désobstruction de la veine splénique et a présenté, dans les suites, une hémorragie intra-cérébrale (cf supra). Les varices, très volumineuses au départ, ont radiologiquement disparu. Il vit actuellement en Algérie, et nous tient au courant de son état en répondant à nos questionnaires de façon confuse. Il vomirait du sang régulièrement. Le recul est pour lui de 11 ans.

2. LES BONS RESULTATS :

La guérison de l'hypersplénisme a été obtenue chez tous les malades : 9 sur 9.

Sur les quatre opérés de sexe masculin, trois travaillent régulièrement.

Les deux enfants opérés ont eu un développement staturo-pondéral et sexuel normal. Ils ont tous deux suivis une bonne scolarité.

Au total, sur 8 malades suivis, 6 sont en excellente santé.

Cette courte série d'anastomoses spléno-rénales pour obstacle pré-hépatique permet donc, grâce à son recul important, de souligner la bonne qualité du résultat immédiat et à long terme.

L'ANASTOMOSE SPLENO-RENALE AVEC SPLENECTOMIE DANS L'HYPERTENSION PORTALE

BILAN DE 120 OBSERVATIONS

- S Y N T H E S E -

1. LES ANASTOMOSES THERAPEUTIQUES :

Leur seul but est de préciser une récurrence hémorragique.

Ce but est atteint de façon très satisfaisante dans les hypertensions portales par obstacle intra-hépatique, puisque, sur 76 malades, nous n'observons que 4 récurrences hémorragiques, dont une seule mortelle. Ce résultat est acquis au prix d'une mortalité opératoire de 12 cas et de 8 cas d'encéphalopathie porto-cave grave. Au total, l'intervention est donc favorable chez 57 malades, soit 74 % des cas.

Dans le cas des obstacles pré-hépatiques, 2 malades sur 7 ont présenté des récurrences hémorragiques. Mais il n'y a pas de décès opératoire au secondaire et pas d'encéphalopathie. Ce bilan est donc satisfaisant également.

2. LES ANASTOMOSES PROPHYLACTIQUES :

Elles sont complémentaires de la splénectomie ; elles ont donc deux buts : guérir l'hypersplénisme, sans provoquer de thrombose portale.

Dans cette optique, l'anastomose spléno-rénale prophylactique apparaît très efficace : guérison quasi constante de l'hypersplénisme et un seul cas de thrombose portale. Cet échec représente 1 cas sur 35. Il faut lui ajouter un décès post-opératoire. Le taux d'échec est donc de 5 % : 2 sur 35.

On peut souligner également l'absence totale d'hémorragies ultérieures chez nos malades, avec un recul moyen de 4 ans et demi. C'est un résultat intéressant ; en effet, le risque hémorragique est important chez ces malades. Ce risque peut être apprécié grâce à certaines publications, analysant l'avenir de malades cirrhotiques porteurs de varices oesophagiennes asymptomatiques :

- . CONN (13) : recul de 5 ans, 38 % d'hémorragies ;
- . JACKSON (22) : recul de 3 ans et demi, 18 % d'hémorragies ;
- . CALLOW (9) : recul de 4 ans, 26 % d'hémorragies ;
- . SNYDER (62) : recul de 6 ans et demi, 29 % d'hémorragies.

Schématiquement, avec le recul dont nous disposons, nous aurions pu voir survenir une hémorragie chez un quart des malades, soit dans 8 cas.

La répercussion hépatique de l'anastomose spléno-rénale est également très faible : 4 malades cirrhotiques décèdent ultérieurement de défaillance hépatique. Mais 3 d'entre eux avaient déjà eu une poussée de décompensation avant l'intervention.

Le principal élément défavorable de cette série est donc représenté par la survenue d'une encéphalopathie grave : 5 cas sur 34 malades passant le cap de l'intervention, soit 14 %. Ce taux, relativement élevé, ne peut pas être abaissé par une sélection plus sévère des malades. En effet, comme nous l'avons vu, aucun critère ne permet de prévoir la survenue d'une encéphalopathie. Le risque de l'encéphalopathie doit donc être mis en balance au départ avec l'intensité des signes spléniques. L'anastomose n'est indiquée que lorsque la splénectomie est impérative : rate douloureuse ou invalidante par son volume, hypersplénisme avec anémie et signes fonctionnels.

Malgré les bons résultats observés dans la guérison de l'hypersplénisme, et malgré la prévention des hémorragies obtenue, il nous paraît donc nécessaire de ne pas élargir les indications de ces anastomoses prophylactiques. L'anastomose spléno-rénale reste alors la meilleure et même la seule anastomose prophylactique possible.

Dans le cas des obstacles pré-hépatiques, deux anastomoses prophylactiques ont été réalisées, avec deux bons résultats.

- C O N C L U S I O N S -

L'analyse d'une série homogène de 120 anastomoses spléno-rénales avec splénectomie réalisées dans le service de notre Maître le Professeur Agrégé E.C. SAUBIER, permet de retenir les conclusions suivantes :

1. DANS LE CAS DES OBSTACLES INTRA-HEPATIQUES :

Le nombre de malades opérés est de 111. Le recul moyen est de 4 ans et demi. La mortalité opératoire est de 12 %, liée essentiellement à une insuffisance hépatique ou à une thrombose de l'anastomose. Cette mortalité est observée surtout dans les mauvais cas biologiques, et dans les cirrhoses avec thrombose portale associée.

Le pourcentage de récurrence hémorragique est de 6 % pour les anastomoses thérapeutiques. Ce pourcentage faible est lié à la perméabilité régulière de l'anastomose : 91 % des cas. Cette perméabilité est appréciée au mieux par l'artériographie mésentérique supérieure. Cet examen met en évidence un flux hépatopète dans 36 % des cas.

L'encéphalopathie porto-cave survient dans 18 % des cas ; elle est grave dans 8 % des observations. Elle ne retient pas sur la survie des malades. Sa survenue est imprévisible ; elle va de pair avec une anastomose perméable.

L'hypersplénisme disparaît régulièrement.

La survie à 5 ans est de 58 %. Passé le cap de l'intervention, cette survie est fonction surtout de l'évolutivité plus ou moins grande de la cirrhose. Cette évolutivité ne paraît pas influencée de façon nette par l'existence du shunt porto-cave. La survie est également fonction de l'âge des malades et de la précocité de l'intervention. L'étiologie de l'obstacle ne joue pas de rôle net. Seules les cirrhoses avec thrombose portale ont un très mauvais pronostic.

2. ANASTOMOSES THERAPEUTIQUES ET PROPHYLACTIQUES :

Les anastomoses thérapeutiques (76 cas) atteignent leur but avec 6 % de récédive hémorragique et un seul décès de ce fait. L'anastomose spléno-rénale donne donc de bons résultats dans cette indication et nous paraît indiquée chaque fois qu'elle est anatomiquement possible.

Les anastomoses prophylactiques (35 cas) sont également satisfaisantes : une seule thrombose portale, un seul décès opératoire, pas d'hémorragie ultérieure. La survenue d'une encéphalopathie porto-cave est le risque principal de ces anastomoses. Nous pensons donc qu'elles ne doivent être réalisées que lorsqu'il existe des manifestations spléniques justifiant en elles-mêmes l'indication opératoire.

3. DANS LE CAS DES OBSTACLES PRE-HEPATIQUE :

Le nombre de malades opérés est de 9. Le recul moyen est de 6 ans pour 8 malades suivis. Pas de mortalité opératoire, pas de mortalité secondaire, pas d'encéphalopathie. Guérison constante de l'hypersplénisme.

Deux malades ont présenté des récédives hémorragiques sans décès. Aucune morbidité chez les autres. L'anastomose spléno-rénale a échoué deux fois, mais n'a jamais été nuisible. Ses résultats sont donc bons.

Dans notre expérience, l'anastomose spléno-rénale avec splénectomie paraît donc capable de résoudre, quand elle est possible, la majorité des problèmes posés par les différentes formes d'hypertension portale et leurs complications.

Le Président de la Thèse :

Pr. G. GUILLEMIN

Directeur de l'U.E.R.

ALEXIS-CARREL

Pr. R. MORNEX

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 25 mai 1977

Le Président de l'Université Claude Bernard : Pr. D. GERMAIN

- R E S U M E S D E S O B S E R V A T I O N S -

Ils seront centrés essentiellement sur le diagnostic étiologique, l'indication opératoire, l'état de l'anastomose quand il est connu et les suites, immédiates et éloignées.

Abréviations utilisées :

A.S.R. = anastomose spléno-rénale,
E.P.C. = encéphalopathie porto-cave,
D.H. = défaillance hépatique.

- OBSTACLES INTRA-HEPATIQUES :

- Obs. 1 : Mr. CHA..., 36 ans, cirrhose éthylique et thrombose portale. Groupe biologique II. Ictère en mai 1958. Deux hématémèses en 1959. A.S.R. thérapeutique le 4 avril 1959. Décès par défaillance hépatique au 8ème jour.
- Obs. 2 : Mr. LIO..., 17 ans, cirrhose d'origine indéterminée. Groupe II. Début par une anémie découverte à l'occasion d'une grippe. Spléno-mégalie et hypersplénisme. A.S.R. prophylactique le 22 avril 1960. Suites simples. Travaille et va très bien avec 16 ans de recul.
- Obs. 3 : Mr. GRI..., 32 ans, cirrhose éthylique et thrombose portale. Groupe II. Une hémorragie en juillet 1960. A.S.R. thérapeutique le 14 septembre 1960. Suites simples. Disparition radiologique des varices. Travaille et va très bien avec 16 ans de recul. Conduit des locomotives.
- Obs. 4 : Mr. FER..., 67 ans, cirrhose biliaire secondaire. Groupe II. Cholécystite en 1956-57, évolution vers l'abcès sous phrénique. Drainage et cholécystostomie. Cholécystectomie et drainage de Kehr en septembre 1957. Angiocholite à répétition. Deux hématémèses en 1961. A.S.R. thérapeutique le 18 août 1961. Décès secondaire par défaillance hépatique et hématémèses terminales.

- Obs. 5 : Mme ROU..., 31 ans, cirrhose biliaire secondaire. Groupe I. Angiocholite à répétition de 1953 à 1960. En novembre 1961 : cholécotomie, extraction de deux calculs cholédociens, drainage de Kehr. Un an après : hypersplénisme avec splénomégalie ; cirrhose. A.S.R. prophylactique le 25 novembre 1961. Suites simples. Décès 13 ans plus tard d'un ictus (hypertension artérielle). Est allée parfaitement bien pendant ces treize années.
- Obs. 6 : Mr. MIR..., 48 ans, cirrhose éthylique. Groupe I. Splénomégalie découverte devant des douleurs de l'hypochondre gauche. Hypersplénisme. A.S.R. prophylactique le 31 janvier 1962. Suites simples. Disparition des varices à la radio. Cavographie négative. Reprise du travail. Va bien avec 14 ans de recul.
- Obs. 7 : Mme GAC..., 28 ans, hypertension portale essentielle. Une hématémèse en janvier 1961. Groupe I. A.S.R. thérapeutique le 3 avril 1962. Suites simples. Perdue de vue, après un accouchement normal en avril 1963.
- Obs. 8 : Mlle GOI..., 14 ans, cirrhose d'origine indéterminée, avec thrombose portale. Deux hématémèses. Groupe I. A.S.R. thérapeutique le 24 mai 1962. Suites simples. Un moelena 8 mois après. Iléoportographie : anastomose thrombosée. Anastomose porto-cave termino-latérale le 15 mars 1963. Suites simples. Défaillance hépatique et décès 3 ans et demi plus tard, sans avoir resaigné.
- Obs. 9 : Mme TIA..., 21 ans, cirrhose d'origine indéterminée. Groupe I. Anémie révélatrice d'un hypersplénisme. A.S.R. le 19 juillet 1962. Suites simples. Perdue de vue alors qu'elle allait bien en juin 1964.
- Obs 10 : Mr ALL..., 27 ans, cirrhose d'origine indéterminée. Groupe I. Douleurs de l'hypochondre gauche révélatrices d'une splénomégalie avec hypersplénisme. A.S.R. le 18 décembre 1963. Suites simples. Perdu de vue alors qu'il allait bien, en novembre 1969.
- Obs 11 : Mr MER..., 52 ans, cirrhose d'origine indéterminée. Groupe I. Douleurs de l'hypochondre gauche révélatrices d'une splénomégalie avec hypersplénisme. A.S.R. prophylactique le 21 février 1964. Température dans les suites. Trois ans après : apparition d'une E.P.C. chronique grave. Décès 3 ans après, soit 6 ans après l'intervention dans un tableau de coma hépatique.
- Obs 12 : Mme CLO..., 60 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Défaillance hépatique en 1955. Neuf ans après : hypersplénisme majeur. A.S.R. le 7 avril 1964. Température dans les suites, avec poussée d'ictère et d'oedème. Disparition des varices à la radio. Décès par défaillance hépatique en décembre 1966.

- Obs 13 : Mr BLO..., 42 ans, cirrhose indéterminée avec thrombose portale. Groupe I. Splénomégalie avec hypersplénisme. Amaigrissement. A.S.R. le 24 avril 1964. Température prolongée dans les suites. Six mois après : reprise opératoire pour corps étranger intraduodénal. Fistule duodénale dans les suites. Un mois après : gastrectomie partielle d'exclusion avec Polya. Quatre ans après : constitution d'un ulcère peptique, qui se fistulise dans deux anses grêles. Reprise opératoire. Décès dans les suites.
- Obs 14 : Mr CAG..., 17 ans, cirrhose indéterminée et thrombose portale. Une hématomérose. Groupe I. A.S.R. le 14 mai 1964. Suites simples. Va bien pendant 12 ans. Décès par hépatome en avril 1976, après 10 mois d'évolution.
- Obs 15 : Mme GAU..., 61 ans, cirrhose indéterminée. Groupe II. Deux hématoméroses. A.S.R. thérapeutique le 16 mai 1964. Suites simples. Diminution des varices à la radio. Défaillance hépatique et décès en juillet 1965.
- Obs 16 : Mr LAG..., 16 ans, cirrhose par maladie de WILSON. Groupe II. Hypersplénisme. Ictère 6 ans avant. A.S.R. prophylactique le 7 novembre 1964. Suites simples. Une poussée de D.H. en 1969. Décès par hépatite virale en avril 1970. Autopsie : anastomose perméable.
- Obs 17 : Mr BEN..., 23 ans, cirrhose indéterminée. Splénomégalie ancienne. Une hématomérose. Groupe IV. A.S.R. thérapeutique le 20 janvier 1965. Défaillance hépatique dans les suites. Décès.
- Obs 18 : Mme REY..., 37 ans, cirrhose post-hépatitique. Groupe I. Hypersplénisme. A.S.R. le 10 février 1965. Suites : parotidite. E.P.C. minime en novembre 1968. Cavographie négative. Va très bien en novembre 1976, travaille normalement.
- Obs 19 : Mr NIC..., 19 ans, cirrhose post-hépatitique. Groupe I. Une hématomérose. A.S.R. le 20 mai 1965. Température dans les suites. Disparition des varices à la radio. Va très bien en janvier 1975, travaille. Perdu de vue ensuite.
- Obs 20 : Mme DAH..., 57 ans, cirrhose indéterminée. Groupe I. Un moelena. A.S.R. le 21 octobre 1965. Suites simples. Cavographie : anastomose perméable. Va bien pendant 7 ans puis apparition d'une E.P.C. grave : 5 épisodes de comas. Insuffisance rénale par néphrite chronique. Hémochromatose avec pigmentation cutanée. Décès par défaillance hépatique en décembre 1973.
- Obs 21 : Mr BIL..., 39 ans, hypertension portale essentielle. Groupe I. Trois hématoméroses. A.S.R. thérapeutique le 28 octobre 1966. Suites simples. Perdu de vue immédiatement.

- Obs 22 : Mr TRO..., 48 ans, cirrhose éthylique. Groupe IV. Décompensation de cirrhose en juin 1966 : amaigrissement, oedème subictère. Hypersplénisme. A.S.R. prophylactique le 2 décembre 1966. Suites simples. Défaillance hépatique en février 1967, très précoce. Décès. Autopsie anastomose perméable.
- Obs 23 : Mr MAC..., 56 ans, cirrhose éthylique. Groupe IV. Trois hématémèses en 4 ans. Ascite isolée. A.S.R. thérapeutique le 17 décembre 1966. Suites simples. Perdu de vue en décembre 1969.
- Obs 24 : Mr CAD..., 66 ans, cirrhose éthylique. Groupe III. Une hématémèse en 1959, suivie d'ascite. Deuxième hématémèse en 1965. A.S.R. le 25 janvier 1967. Suites simples. Disparition des varices à la radio. Va bien jusqu'en juillet 1975 : décès par ictus cérébral.
- Obs 25 : Mr BUA..., 42 ans, cirrhose indéterminée. Groupe II. Splénomégalie ancienne, considérée comme séquelle de paludisme. Hypersplénisme. A.S.R. prophylactique, le 5 mai 1967. Suites fébriles. Phlébite. Reprise du travail. Va bien jusqu'en septembre 1969 : décès par troubles du rythme cardiaque.
- Obs 26 : Mr COR..., 56 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Une hématémèse. A.S.R. thérapeutique le 1er juin 1967. Température dans les suites (abcès de la fesse). Disparition des varices à la radio. Décès en février 1970 après opération pour adénome prostatique.
- Obs 27 : Mlle PAU..., 17 ans, cirrhose indéterminée. Groupe III. En 1964 : découverte d'une hypertension artérielle pulmonaire primitive, stade II. En 1966 : apparition d'une hépato-splénomégalie, avec hypersplénisme. A.S.R. prophylactique le 7 juillet 1967. Suites simples. Décès en octobre 1967, par collapsus.
- Obs 28 : Mr GRO..., 47 ans, cirrhose éthylique avec thrombose portale. Groupe I. Une hématémèse en 1963, une autre en 1966. Des moelénas en novembre 1967. Anastomose spléno-rénale thérapeutique le 20 décembre 1969. Décès au 20ème jour dans un tableau de défaillance hépatique. Autopsie : thrombose portale ancienne diffuse, thrombose de l'anastomose et de la veine rénale gauche, abcès du Douglas.
- Obs 29 : Mr BOU..., 29 ans, cirrhose post-hépatique. Groupe II. Splénomégalie énorme. Hypersplénisme. A.S.R. prophylactique le 9 janvier 1968. Suites simples. Cavographie : anastomose perméable. Octobre 1968 : éventration. Cure chirurgicale. Echec. Reprise du travail. Va très bien actuellement.

- Obs 30 : Mme SAY..., 42 ans, hypertension portale essentielle. Groupe I. Plusieurs moelenas en janvier 1968. Une splénomégalie avec hypersplénisme était connue depuis 3 mois. A.S.R. thérapeutique le 15 février 1968. Suites simples. Disparition des varices à la radio et l'endoscopie. Va très bien jusqu'en janvier 1977 : épisode subocclusif, spontanément résolutif. Artériographie : anastomose perméable, flux hépatopète. Bilan digestif négatif. Repart chez elle en excellent état.
- Obs 31 : Mme FAY..., 40 ans, cirrhose post-hépatitique. Groupe I. Hépatite en 1943 à l'âge de 15 ans. Ictère en 1967. Diagnostic de cirrhose. En janvier 1968 : une hématémèse suivie d'une poussée d'ictère. A.S.R. thérapeutique le 20 juin 1968. Suites simples. Diminution des varices à la radio. Cavographie : anastomose perméable. Reprise du travail à mi-temps. Va très bien actuellement.
- Obs 32 : Mme RAN..., 50 ans, cirrhose éthylique. Groupe III. Une hématémèse par an en 1966 et 1967. Plusieurs hématémèses en mai 1968. A.S.R. thérapeutique le 28 août 1968. Hémiplégie gauche dans les suites. Récupération sans séquelle. Décembre 1969 : poussée de défaillance hépatique. Avril 1971 : un moelena. Décès en novembre 1971 : accident vasculaire cérébral.
- Obs 33 : Mme DEC..., 48 ans, obstacle intra-hépatique sans cirrhose (transformation nodulaire partielle du foie). Groupe III. Splénomégalie ancienne. Hypersplénisme découvert en 1968, devant une anémie. A.S.R. prophylactique le 31 octobre 1968. Cavographie en décembre 1968 et novembre 1969 : anastomose perméable. Va très bien actuellement.
- Obs 34 : Mme POU..., 43 ans, cirrhose éthylique. Groupe III. Poussées de décompensation de cirrhose en 1967 et 1968. Puis quatre hématémèses en 1968. A.S.R. thérapeutique le 25 novembre 1968. Suites simples. Cavographie anastomose perméable, Disparition des varices à la radio. Décembre 1969 : trois hématémèses. Endoscopie : par de varices, ulcère de l'angulus. Intervention en urgence : suture de l'ulcère. Suites simples. Poursuite de l'éthylisme. Décédée de cause inconnue en septembre 1976.
- Obs 35 : Mr REV..., 59 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Trois hématémèses. Ictère dans les suites. A.S.R. thérapeutique le 20 décembre 1968. Suites simples. Cavographie : anastomose perméable. Disparition des varices à la radio. Va très bien actuellement.
- Obs 36 : Mr ABR..., 57 ans, cirrhose indéterminée. Groupe III. Décompensation ascitique en décembre 1968. Diagnostic de cirrhose. Hématémèse au cours du bilan médical. Deux récides. A.S.R. thérapeutique le 17 février 1969. Moelena au 2ème jour. Poussée d'ascite. Température prolongée. Tout rentre dans l'ordre. Diminution des varices à la radio. Juillet 1969 : épisode d'E.P.C. avec confusion mentale après un écart de régime. Va bien par la suite, ne travaille pas. Décès de cause inconnue en novembre 1972.

- Obs 37 : Mr LAG..., 48 ans, cirrhose indéterminée. Groupe II. Décompensation de cirrhose en 1963. Hématémèse en 1964, puis ascite. Nouvelle hématémèse en 1968, avec ictère et ascite. Troisième hématémèse en 1969. A.S.R. thérapeutique le 19 février 1969. Suites simples. Diminution des varices à la radio. Décès le 7 juillet 1969, dans un tableau de douleurs abdominales (renseignements fournis par la famille du malade).
- Obs 38 : Mr RUT..., 56 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Episode d'ascite en 1955. Une hématémèse en 1962. Des moelenas intermittents par la suite. Splénomégalie douloureuse. A.S.R. thérapeutique le 21 février 1969. Poussée d'ascite dans les suites. Disparition des varices à la radio. Cavographie négative. Evolution favorable. Décès par D.H. en avril 1973.
- Obs 39 : Mr DUT..., 55 ans, cirrhose éthylique. Groupe I. Trois hématémèses. A.S.R. thérapeutique le 23 avril 1969. Température prolongée et poussée d'ascite dans les suites. Cavographie négative. Iléoportographie, en raison de la persistance des varices : anastomose perméable. Apparition d'un diabète en 1971. Ictère en février 1975, qui conduit au diagnostic d'hépatome, prouvé par une biopsie. Décès en mai 1975.
- Obs 40 : Mr SEJ..., 65 ans, cirrhose éthylique, groupe II. Décompensation de cirrhose en 1965. Hématémèse en mars 1969. A.S.R. thérapeutique le 14 mai 1969. Température prolongée, poussée d'ascite, somnolence dans les suites. Diminution des varices à la radio. Départ en bon état. Décès en juillet 1969 de cause inconnue.
- Obs 41 : Mr TEM..., 27 ans, cirrhose indéterminée. Groupe II. Hépatosplénomégalie découverte en 1965. Hématémèse en 1967, puis poussée d'ascite. A.S.R. thérapeutique le 25 octobre 1969. Suites perturbées, épanchement pleural gauche septique ; septicémie à RISTELLA INSOLITA, deux moelenas par gastrite de stress. Cavographie : anastomose perméable. Evolution favorable. Perdu de vue en juin 1970.
- Obs 42 : Mr TAT..., 43 ans, cirrhose éthylique. Groupe I. Une hématémèse en juin 1969. A.S.R. thérapeutique le 30 octobre 1969. Suites simples. Cavographie : anastomose perméable. Diminution des varices à la radio. Va très bien actuellement.
- Obs 43 : Mr RIC..., 57 ans, cirrhose éthylique et thrombose portale. Groupe III. Une hématémèse en 1965. Une autre en 1970. A.S.R. thérapeutique le 17 mars 1970. Défaillance hépatique et décès le 10ème jour.
- Obs 44 : Mme MOU..., 57 ans, cirrhose indéterminée. Hématémèse en juillet 1969 et janvier 1970. Ascite et subictère dans les suites. A.S.R. thérapeutique le 23 mars 1970. Poussée d'ictère dans les suites. Diminution des varices à la radio. Evolution d'abord favorable, puis surviennent en 1973 et 1976 deux épisodes de coma par E.P.C. Actuellement vivante, mais avec des signes de D.H. chronique et d'insuffisance cardiaque.

- Obs 45 : Mr MIC..., 62 ans, cirrhose indéterminée. Groupe I. Porteur d'un pace-maker pour bloc auriculo-ventriculaire. Un moelena en 1969, un autre en 1970. A.S.R. thérapeutique le 6 avril 1970. Troubles psychiques post-opératoires, régressifs. Disparition des varices à l'endoscopie. Reprise du travail. Va très bien actuellement ; est à la retraite depuis 2 ans.
- Obs 46 : Mme BAL..., 41 ans, cirrhose éthylique. Groupe I. Hématémèse en 1965 et 1969. A.S.R. thérapeutique le 8 avril 1970. Suites simples. Cavo-graphie négative. Artériographie : anastomose thrombosée. Persistance des varices à la radio et l'endoscopie. Février 1974 : une hématémèse sans gravité. Décembre 1976 : épisode identique. Se fait soigner ailleurs.
- Obs 47 : Mr MUS..., 37 ans, cirrhose indéterminée. Groupe III. Ascite aiguë en février 1970. Bilan : cirrhose avec hypertension portale et hypersplénisme. Pas de varices à l'oesophagoscopie. A.S.R. le 14 avril 1970, prophylactique. Suites simples. Cavographie : anastomose perméable. Disparition des varices à la radio et à l'endoscopie. Va bien jusqu'en juin 1975 : épisode de coma par E.P.C. Artériographie : anastomose perméable. En octobre 1976 : apparition de signes de néphrite chronique. Vivant, dans un état précaire.
- Obs 48 : Mr GEN..., 50 ans, cirrhose indéterminée. Groupe II. Splénomégalie découverte devant des douleurs de l'hypochondre gauche. Hypersplénisme A.S.R. prophylactique le 5 juin 1970. Suites simples. Reprise du travail. Disparition des varices à la radio et l'endoscopie. Cavographie négative. Va très bien. Décès brutal par hémorragie méningée en août 1976.
- Obs 49 : Mme ELL..., 29 ans, obstacle intra-hépatique sans cirrhose (transformation nodulaire partielle du foie ?). Hépatosplénomégalie découverte en 1969. Hypersplénisme avec anémie en 1970. Groupe I. A.S.R. le 9 juillet 1970. Suites simples. Anastomose perméable à la cavographie. Perdue de vue en septembre 1971.
- Obs 50 : Mr BAR..., 48 ans, cirrhose éthylique. Groupe III. Dix hématémèses le 30 juillet 1970. Hémorragie digestive le 6ème jour. Reprise opératoire ulcère duodénal. Gastrectomie. Décès.
- Obs 51 : Mr VIT..., 44 ans, cirrhose éthylique. Groupe III. Décompensation oedémato-ascitique en 1969. Hypersplénisme en 1970. A.S.R. prophylactique le 1er septembre 1970. Suites simples. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie : anastomose perméable. Départ. Décembre 1970 : défaillance hépatique. Disparition des varices à l'endoscopie. Décès. Autopsie : anastomose perméable, abcès sous phrénique gauche refroidi.

- Obs 52 : Mr JAN..., 71 ans, cirrhose éthylique. Groupe IV. Huit hématoméses en moins d'un an. A.S.R. thérapeutique le 11 septembre 1970. Température dans les suites. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie : anastomose non cathétérisée, image de ringage. Episode de confusion par E.P.C. en décembre 1970. Va bien jusqu'en avril 1972 : accident vasculaire cérébral et décès, après une intoxication au C.O.
- Obs 53 : Mr GOR..., 38 ans, cirrhose indéterminée. Six hématoméses en 1970. Groupe II. A.S.R. thérapeutique le 25 novembre 1970. Température prolongée avec épanchement pleural gauche. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Iléoportographie : anastomose thrombosée. Cette thrombose est confirmée par une artériographie en 1972. En août 1973 : poussée de D.H. Idem en juin 1974. En septembre 1974 : deux hématoméses, puis décompensation ictéro-ascitique. Reprise opératoire : anastomose mésentérico-cave. Décès au 4ème jour d'hémorragies profuses.
- Obs 54 : Mme ALO..., 53 ans, cirrhose indéterminée. Groupe I. Quatre hématoméses en novembre 1970. A.S.R. thérapeutique le 11 février 1971. Poussée d'ascite dans les suites. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavographie : anastomose perméable. Avril 1974 : coma par E.P.C. Guérison. Décès en juin 1974 par accident vasculaire cérébral (hypertension).
- Obs 55 : Mr COU..., 46 ans, cirrhose éthylique. Groupe III. Un hématomèse en janvier 1970, une autre en janvier 1971. A.S.R. thérapeutique le 23 février 1971. Suites simples. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie : anastomose perméable. Un épisode de E.P.C. aiguë (sommolence) en septembre 1971. Une hématomèse minime en avril 1975, en prison. Anastomose perméable à la cavographie et à l'artériographie. Pas de flux hépatopète. Vivant en décembre 1976.
- Obs 56 : Mme ROS..., 61 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Un moelena en février 1971. A.S.R. le 4 mai 1971. Suites : poussée d'ascite, épanchement pleural gauche. Cavographie : anastomose perméable. Disparition des varices à l'endoscopie. Mars 1972 : cure d'éventration. Octobre 1972 : petit épisode d'E.P.C. minime. Va très bien actuellement.
- Obs 57 : Mr BOU..., 50 ans, cirrhose éthylique. Groupe III. Splénomégalie avec hypersplénisme. A.S.R. prophylactique le 8 juin 1971. Suites simples. Rentre chez lui. Présente alors une hématomèse. Endoscopie : ulcère duodénal, diminution des varices. Juin 1972 : endoscopie qui montre la cicatrisation de l'ulcère. Cavographie négative. Artériographie : anastomose perméable, flux hépatopète. Mai 1973 : cure d'éventration. Juillet 1974 : disparition des varices à l'endoscopie. Va très bien actuellement.

- Obs 58 : Mr DUT..., 52 ans, cirrhose éthylique. Groupe III. Coma par E.P.C. en 1967. Plusieurs hématomés, dont une avec coma en 1969. Récidives multiples en 1971. Ascite, subictère. A.S.R. thérapeutique le 11 juin 1971. Décès par défaillance hépatique au 11^{ème} jour.
- Obs 59 : Mr ROM..., 45 ans, cirrhose éthylique. Groupe III. Douleurs de l'hypochondre gauche révélatrices d'une splénomégalie avec hypersplénisme. A.S.R. prophylactique le 16 juin 1971. Suites simples. Disparition des varices à l'endoscopie, mais ulcère prépylorique. Cavographie : anastomose perméable. Avril 1972 : antrite avec micro-ulcération à l'endoscopie. Va très bien actuellement.
- Obs 60 : Mr DEM..., 63 ans, cirrhose éthylique, avec thrombose portale. Une hématomèse en décembre 1970. Décompensation ascitique en avril 1971. Nouvelle hématomèse avec petite E.P.C. en juin 1971. A.S.R. thérapeutique le 12 juillet 1971. Phlébite dans les suites. Evolution favorable. Départ. Réhospitalisation fin août 1971 pour hémorragies digestives. Endoscopie : gastrite hémorragique diffuse. Défaillance hépatique et décès. Autopsie : anastomose perméable.
- Obs 61 : Mr MON..., 27 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Hématomèses en août 1970, février 1971, août 1971. A.S.R. thérapeutique le 24 septembre 1971. Septicémie à *Perfringens* dans les suites. Guérison. Octobre : réapparition d'une température oscillante. Diagnostic d'abcès sous phrénique. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Artériographie : anastomose perméable. Reprise opératoire, pour drainage. Décès par défaillance hépatique.
- Obs 62 : Mme LAA..., 52 ans, cirrhose indéterminée. Groupe I. Asthénie révélatrice d'un hypersplénisme. Un moelena et deux hématomèses en octobre 1971. A.S.R. le 25 octobre 1971. Suites simples. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavographie : anastomose perméable. Décès par défaillance hépatique en février 1973.
- Obs 63 : Mr COM..., 23 ans, cirrhose d'origine indéterminée. Groupe II. Deux hématomèses en février 1972. A.S.R. thérapeutique le 22 mars 1972. Suites simples. Cavographie négative. Artériographie : anastomose perméable, flux hépatopète. Va très bien. Travaille.
- Obs 64 : Mr COR..., 23 ans, cirrhose post-hépatitique. Groupe II. Une hématomèse suivie d'ictère. A.S.R. le 24 mars 1972. Suites simples. Diminution des varices à l'endoscopie. Vivant actuellement.
- Obs 65 : Mme GIR..., 51 ans, cirrhose éthylique. Groupe I. Trois hématomèses en mars 1972. A.S.R. thérapeutique le 28 juin 1972. Température dans les suites avec épanchement pleural gauche. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Artériographie : anastomose perméable, flux hépatopète. Perdue de vue en décembre 1974.

- Obs 66 : Mme GAI..., 48 ans, cirrhose indéterminée. Groupe I. Splénomégalie découverte lors d'une grippe. Hypersplénisme. A.S.R. prophylactique le 30 juin 1972. Suites simples. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavographie : anastomose perméable. Va très bien actuellement.
- Obs 67 : Mr FRA..., 36 ans, cirrhose éthylique. Hématémèses en septembre 1971 et mai 1972. Ascite et petits troubles psychiques dans les suites. A.S.R. le 15 septembre 1972. Suites simples. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Artériographie : anastomose perméable, pas de flux hépatopète. Va très bien actuellement. Travaille.
- Obs 68 : Mme JOU..., 64 ans, cirrhose indéterminée et thrombose portale. En 1969 : découverte d'une splénomégalie avec hypersplénisme. En 1972, trois hématémèses, la dernière nécessitant une A.S.R. en urgence le 27 octobre 1972. Hématémèses le 6ème jour post-opératoire. Reprises opératoire : anastomose thrombosée. Oesophage spacié par la sonde de Linton : oesogastrectomie polaire supérieure. Décès le lendemain.
- Obs 69 : Mr TEB..., 32 ans, hypertension portale essentielle. Groupe I. Splénomégalie avec hypersplénisme découverte d'examen systématique. A.S.R. prophylactique le 3 janvier 1973. Suites simples. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Artériographie : thrombose de l'anastomose. Novembre 1973 : les varices augmentent à l'endoscopie. Perdu de vue en janvier 1974.
- Obs 70 : Mr GAU..., 39 ans, cirrhose éthylique. Groupe III. Décompensation de cirrhose en janvier 1972 : ascite et E.P.C. Plusieurs hématémèses en août 1972, suivies d'une décompensation oedémato-ascitique. D'autres hématémèses en octobre et novembre. A.S.R. thérapeutique le 9 janvier 1973. Suites simples. Diminution des varices à l'endoscopie. Anastomose perméable à la cavographie et à l'artériographie ; pas de flux hépatopète. Va très bien actuellement.
- Obs 71 : Mr MIG..., 62 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Deux hématémèses en décembre 1972. A.S.R. thérapeutique le 29 janvier 1973. Température dans les suites. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavographie : anastomose perméable. Va bien jusqu'en août 1975 : apparition d'une hépatomégalie douloureuse et de métastases pulmonaire. Hépatome ? Décès.
- Obs 72 : Mr MIL..., 51 ans, cirrhose éthylique. Groupe III. Asthénie révélatrice d'une hépato-splénomégalie avec hypersplénisme. A.S.R. prophylactique le 7 février 1973. Suites simples. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie : anastomose perméable. Reprise du travail. E.P.C. grave avec deux épisodes de coma : août 1974 et juin 1975. A cette date les varices ont disparues à l'endoscopie. Juin 1976 : épisode de défaillance hépatique. Découverte d'une myocardiopathie éthylique. Vivant actuellement.

- Obs 73 : Mr SED..., 32 ans, cirrhose indéterminée. Groupe II. Décompensation de cirrhose en novembre 1971 : amaigrissement, ascite. Splénomégalie et hypersplénisme. A.S.R. prophylactique, le 13 février 1973. Poussée d'ascite dans les suites. Persistance des varices. Cavographie négative. Artériographie : anastomose perméable, flux hépatopète. Reprise du travail. Avril 1974 : deux épisodes de coma par E.P.C. Revu en février 1977 : persistance d'un seul cordon variqueux à l'endoscopie, ulcère du bulbe asymptomatique. Artériographie : anastomose perméable.
- Obs 74 : Mr GOR..., 40 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Une hématomèse en novembre 1967 ; une autre en mars 1973 suivie d'une poussée d'ascite. A.S.R. thérapeutique le 23 mai 1973. Suites simples. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Artériographie : anastomose thrombosée ; thrombose mésentérico-porte. Reprise du travail. Mars 1976 : hépatite virale. Evolution favorable. Février 1977 : poussée d'insuffisance hépatique.
- Obs 75 : Mme ZOU..., 35 ans, cirrhose indéterminée. Groupe II. Une hématomèse en avril 1973. A.S.R. thérapeutique le 28 mai 1973. Suites : un moelena le 5ème jour. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Artériographie : anastomose perméable, considérée à tort comme thrombosée ; flux hépatopète. Iléoportographie : anastomose perméable. Travaille actuellement, va très bien.
- Obs 76 : Mr CHA..., 53 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Hématomèses en 1967, 1972 et 1973, cette dernière suivie de troubles psychiques. A.S.R. thérapeutique le 13 juin 1973. Moelenas dans les suites. Endoscopie : ulcère du bulbe. Traitement médical. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie : anastomose perméable. Va très bien actuellement.
- Obs 77 : Mr COU..., 48 ans, cirrhose par hémochromatose familiale. Groupe I. Deux hématomèses en mars et mai 1973. A.S.R. thérapeutique le 3 juillet 1973. Suites simples. Endoscopie : diminution des varices ; gros ulcère bulbaire asymptomatique. Cavographie négative. Va bien, puis décès par défaillance hépatique en avril 1974.
- Obs 78 : Mr BEN..., 34 ans, cirrhose indéterminée. Groupe II. Splénomégalie avec hypersplénisme, découverte d'examen systématique. A.S.R. le 1er juillet 1973. Suites simples. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Va bien jusqu'en mars 1977 : épisode d'E.P.C. avec troubles psychiques aigus. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavographie et artériographie : anastomose perméable, pas de flux hépatopète. évolution favorable.
- Obs 79 : Mr DI G..., 70 ans, cirrhose indéterminée. Groupe II. Décompensation de cirrhose en janvier 1971. Deux hématomèses en 1973. A.S.R. thérapeutique le 22 octobre 1973. Section de l'artère mésentérique supérieure : revascularisation par l'artère splénique. Troubles psychiques avec somnolence dans les suites. Guérison. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Artériographie : anastomose artérielle perméable, ainsi que l'anastomose veineuse. Pas de flux hépatopète. Episode d'E.P.C. aiguë en mars 1976. Va très bien actuellement.

- Obs 80 : Mr MOI..., 62 ans, cirrhose éthylique. Groupe I. Quatre hématoméses de 1971 à 1973. A.S.R. le 23 octobre 1973. Ictère et somnolence dans les suites. Evolution favorable. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavographie : anastomose perméable. Va très bien.
- Obs 81 : Mme JUB..., 51 ans, cirrhose post-hépatitique. Splénomégalie avec hypersplénisme. Groupe II. A.S.R. prophylactique le 26 novembre 1973. Température dans les suites. Constitution d'un abcès sous phrénique gauche, nécessitant un drainage chirurgical le 10 janvier 1974 et un nouveau drainage le 26 janvier. Septicémie simultanée à *Neisseria Reniformis*. Evolution favorable. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie anastomose perméable. Juin 1974 : disparition des varices. Va très bien actuellement.
- Obs 82 : Mr FAG..., 49 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Décompensation de cirrhose en mai 1972. Moelena grave en novembre 1973, suivi de décompensation oedémato-ascitique. A.S.R. thérapeutique le 22 janvier 1974. Suites simples. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie : anastomose perméable. Reprise du travail. Va bien.
- Obs 83 : Mr CAN..., 21 ans, cirrhose indéterminée. Groupe II. Splénomégalie avec hypersplénisme découverte lors d'une grippe. Refuse l'intervention, en juillet 1973. En janvier 1974 : hématomèse. A.S.R. thérapeutique le 4 février 1974. Suites simples. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Artériographie : anastomose perméable, pas de flux hépatopète. Va très bien.
- Obs 84 : Mme PAO..., 40 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Décompensation de cirrhose en juin 1973. Un moelena en novembre 1973. Trois hématoméses en janvier 1974. Récidive en février. A.S.R. thérapeutique le 6 mars 1974. Suites simples. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavo-graphie négative. Artériographie : anastomose perméable, pas de flux hépatopète. Poursuite de l'éthylisme. Décès par défaillance hépatique en mars 1976.
- Obs 85 : Mr DUR..., 63 ans, cirrhose d'origine indéterminée. Un moelena en février 1973, une hématomèse en avril 1974. A.S.R. thérapeutique le 25 mars 1974. Suites simples. Hépatite virale en juillet 1974. Décès un mois plus tard de défaillance hépatique.
- Obs 86 : Mr DUM... Laurent, 50 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Décompensation de cirrhose en juillet 1973. Sept hématoméses entre octobre 1973 et janvier 1974. A.S.R. thérapeutique le 26 mars 1974. Poussée d'ictère et d'ascite dans les suites. Suppuration sous phrénique. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Artériographie : anastomose perméable, pas de flux hépatopète. Va très bien, travaille.

- Obs 87 : Mr DUM... Jacques, 47 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Moelena en février 1973, hématémèse en novembre 1973. A.S.R. thérapeutique le 10 avril 1974. Suites simples. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavographie : anastomose perméable. Un épisode d'E.P.C. aiguë en janvier 1975 (excès de table). Va très bien actuellement, travaille.
- Obs 88 : Mr BAR..., 61 ans, cirrhose éthylique. Groupe III. Splénomégalie avec hypersplénisme. A.S.R. prophylactique le 13 mai 1974. Suites simples. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie : anastomose perméable. Va bien actuellement.
- Obs 89 : Mr MAL..., 52 ans, cirrhose éthylique. Groupe IV. Hématémèses et moelenas en avril-mai 1974. Hématémèse dans le service : A.S.R. en urgence le 2 juillet 1974. Hématémèse et hémorragies profuses à partir du 5ème jour. Décès.
- Obs 90 : Mme SAB..., 41 ans, cirrhose indéterminée. Groupe III. Hématémèse en mai 1974. A.S.R. thérapeutique le 8 juillet 1974. Suites : septicémie à staphylocoque, poussée d'ascite. Guérison. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Artériographie : anastomose perméable, flux hépatopète. Reprise du travail. Va très bien actuellement.
- Obs 91 : Mme SAN..., 45 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Diagnostic de cirrhose en octobre 1973, devant un amaigrissement. Six hématémèses de novembre 1973 à juillet 1974. A.S.R. thérapeutique le 26 juillet 1974. Poussée d'ascite dans les suites. Disparition des varices. Cavographie : anastomose perméable. Evolution favorable, mais poursuite de l'éthylisme. Poussée de défaillance hépatique en novembre 1976.
- Obs 92 : Mr BEG..., 60 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Diagnostic de cirrhose en 1968, devant une baisse de l'état général. Cinq hématémèses de 1969 à 1974. A.S.R. thérapeutique le 12 septembre 1974. Suites : température prolongée, orchite gauche, moelenas le 6ème jour. Evolution favorable. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie et artériographie : anastomose perméable, pas de flux hépatopète. Va très bien actuellement.
- Obs 93 : Mr LAY..., 54 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Diagnostic de cirrhose en 1973 (diarrhée). Trois hématémèses en septembre-octobre 1974. A.S.R. thérapeutique le 8 novembre 1974. Température dans les suites. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavographie : anastomose perméable. Actuellement : travaille, continue à boire, va très bien.
- Obs 94 : Mr GER..., 60 ans, cirrhose post-hépatitique. Groupe II. Moelena grave en août 1974. A.S.R. thérapeutique le 20 novembre 1974. Suites simples. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Artériographie : anastomose perméable, pas de flux hépatopète. Va très bien actuellement.

- Obs 95 : Mr ECH..., 61 ans, cirrhose indéterminée. Groupe II. Splénomégalie avec hypersplénisme. A.S.R. prophylactique le 22 novembre 1974. Suites simples. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Artériographie : anastomose perméable, flux hépatopète. Va très bien actuellement.
- Obs 96 : Mr BIE..., 58 ans, cirrhose indéterminée. Groupe III. Trois hématémèses en 1964-1965. Des moelenas intermittents depuis. Hématémèse grave en mars 1974. Ascite dans les suites. A.S.R. thérapeutique le 28 novembre 1974. Suites : quelques troubles psychiques. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavographie et artériographie : anastomose perméable, pas de flux hépatopète. Courte période d'obnubilation par E.P.C. en mars 1975. Va très bien actuellement.
- Obs 97 : Mme DAV..., 54 ans, cirrhose biliaire primitive. Groupe II. Début par un prurit en octobre 1971. Hématémèse en janvier 1973. Récidive en octobre et novembre 1974. A.S.R. thérapeutique le 20 janvier 1975. Suites simples. Disparition des varices à l'endoscopie. Artériographie : anastomose perméable, pas de flux hépatopète. Va très bien actuellement.
- Obs 98 : Mr GIA..., 19 ans, hamartome diffus. Groupe II. Deux hématémèses en janvier 1975. A.S.R. thérapeutique le 3 février 1975. Suites simples. Départ. Poussée d'ictère en maison de repos. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie et artériographie : anastomose perméable, pas de flux hépatopète. Reprise du travail. Perdu de vue en juin 1975.
- Obs 99 : Mr MOR..., 61 ans, cirrhose éthylique. Groupe III. Trois hématémèses entre 1972 et 1975. A.S.R. thérapeutique le 14 février 1975. Reprise le soir pour hémorragie dans la loge splénique : hémostase, drainage. Au 10ème jour, moelenas en rapport avec des ulcères bulbaires. Les varices ont disparues à l'endoscopie. Reprise opératoire : suture des ulcères, vagotomie tronculaire, drainage d'un abcès sous-phrénique. Décès au 20ème jour : septicémie, bronchoalvéolite diffuse. Autopsie : anastomose perméable.
- Obs 100 : Mme ROU..., 61 ans, infiltration hépatique par une leucose. Groupe II. Ascite et température en novembre 1974. Diagnostic de cirrhose. Splénomégalie et troubles hématologiques. A.S.R. prophylactique le 17 mars 1975. Suites simples. Diagnostic de leucose sur la pièce de splénectomie et la biopsie hépatique. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavographie : anastomose perméable. Décès par coma hépatique en septembre 1975.
- Obs 101 : Mr KAB..., 61 ans, cirrhose indéterminée. Groupe II. Quatre hématémèses de mai 1974 à février 1975. A.S.R. thérapeutique le 24 mars 1975. Ictère dans les suites. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Artériographie : anastomose perméable, pas de flux hépatopète. Troubles psychiques intermittents par E.P.C. chronique. Nouvelle artériographie en janvier 1977 : anastomose perméable.

- Obs 102 : Mr ROS..., 25 ans, cirrhose indéterminée. Groupe I. Hypersplénisme et splénomégalie, découverts devant une asthénie. A.S.R. prophylactique le 18 avril 1975. Suites fébriles. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Artériographie : anastomose thrombosée, thrombose mésentérico-porte avec cavernome portal. Pas d'hémorragie secondaire. Va bien actuellement.
- Obs 103 : Mr GUE..., 53 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Moelenas en décembre 1973. Décompensation de cirrhose en février 1974. Deux hématémèses en juin-juillet 1974. A.S.R. thérapeutique le 6 mai 1975. Température et ictère dans les suites. Disparition des varices, mais ulcère duodénal à l'endoscopie, asymptomatique. Cavographie négative. Artériographie : anastomose perméable, flux hépatopète. Travaille. Va très bien.
- Obs 104 : Mme CEZ..., 68 ans, cirrhose indéterminée et thrombose portale. Groupe III. Hématémèse suivie d'ascite en octobre 1972. Deux hématémèses en fin 1974. Tentative de sclérose endoscopique des varices. Echec, traduit par de nouvelles hématémèses, avec ictère dans les suites. A.S.R. thérapeutique le 21 juillet 1975. Hémorragies précoces dans les suites. Artériographie qui montre une thrombose de l'anastomose. Reprise opératoire le 25 juillet. Désobstruction de la veine porte, anastomose porto-cave termino-latérale. Décès 4 jours après. Autopsie : thrombose de l'anastomose spléno-rénale, anastomose porto-cave perméable.
- Obs 105 : Mme VIA..., 65 ans, cirrhose biliaire primitive. Groupe IV. Hémorragies digestives en avril 1974 et mai 1975. A.S.R. thérapeutique le 30 juillet 1975. Suites simples. Disparition des varices à l'endoscopie. Artériographie : anastomose perméable, pas de flux hépatopète. Va très bien.
- Obs 106 : Mr CLE..., 42 ans, cirrhose éthylique. Groupe II. Une hématémèse en février 1972, une autre en août 1975, puis des moelenas. A.S.R. thérapeutique le 28 octobre 1975. Suites simples. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie et artériographie : anastomose perméable, pas de flux hépatopète. Reprise du travail. Va très bien.
- Obs 107 : Mme CAH..., 72 ans, cirrhose indéterminée. Groupe II. Cirrhose découverte lors d'une cholécystite aiguë. Splénomégalie et hypersplénisme. A.S.R. prophylactique le 21 juin 1976. Suites fébriles, avec poussée d'ascite, épanchement pleural gauche. Apparition d'un ulcère sous-cardial non hémorragique. Abscès sous phrénique gauche très probable. Décès par cachexie progressive.
- Obs 108 : Mr RIS..., 63 ans, cirrhose indéterminée. Groupe III. Diagnostic de cirrhose lors d'une cholécystite aiguë. Splénomégalie et hypersplénisme. A.S.R. prophylactique le 9 février 1976. Oedème et ascite dans les suites. Disparition des varices à l'endoscopie. Artériographie : anastomose perméable, flux hépatopète. Présente depuis une E.P.C. chronique importante et des signes de défaillance hépatique chronique.

- Obs 109 : Mr CUI..., 31 ans, H.T.P. essentielle. Groupe I. Splénomégalie avec hypersplénisme. A.S.R. prophylactique le 16 mars 1976. Suites simples. Disparition des varices à l'endoscopie. Artériographie : anastomose perméable, flux hépatopète. Va très bien. Travaille.
- Obs 110 : Mme PRO..., 47 ans, cirrhose indéterminée. Groupe II. Deux hématémèses : avril 1973 et mai 1976. A.S.R. thérapeutiques le 29 juin 1976. Suites troublées par un ictère avec troubles psychiques importants. Guérison. Disparition des varices à l'endoscopie. Artériographie : anastomose perméable, pas de flux hépatopète. Va très bien.
- Obs 111 : Mme DUP..., 53 ans, cirrhose biliaire primitive. Groupe II. Découverte d'une splénomégalie avec hypersplénisme en décembre 1975. Mai 1976 : diagnostic de cirrhose biliaire primitive. A.S.R. prophylactique le 6 juillet 1976. Suites simples. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Artériographie : anastomose perméable, flux hépatopète. Va très bien.

- OBSTACLES PRE-HEPATIQUES :

- Obs. 1 : Mr MAI..., 31 ans, cavernome portal. Une hématémèse en octobre 1964. Découverte d'une splénomégalie avec hypersplénisme. Varices à la radio. Splénoportographie : cavernome portal. A.S.R. thérapeutique le 6 mars 1965. Désobstruction de la veine splénique. Suites troublées par une hémiplégie droite constatée au réveil. Artériographie carotidienne : anévrysme de la terminaison de la carotide interne. Evolution favorable sur le plan neuro-psychique, mais séquelles motrices nécessitant une ténotomie d'Achille en octobre 1965. Disparition des varices à la radio. Guérison de l'hypersplénisme. Vit actuellement en Algérie. Présenterait des hématémèses. Indigent.
- Obs. 2 : Mr MAH..., 28 ans, malformation de la division portale. Splénomégalie ancienne, énorme chez un Nord-Africain. Bilan : hypersplénisme, varices à la radio. Splénoportographie : aspect très atypique de la bifurcation de la veine porte. A.S.R. prophylactique le 22 novembre 1967. Température prolongée dans les suites. Diminution des varices à la radio. Echec d'une tentative de cavographie bi-occlusive. Poussée d'ascite en janvier 1968. Guérison. Revu en octobre 1968 : échec de 2 cavographies. Guérison de l'hypersplénisme. Reprise du travail. Perdu de vue en décembre 1969.
- Obs. 3 : Mme MOR..., 45 ans, malformation de la veine porte. Anémie chronique révélatrice d'une splénomégalie avec hypersplénisme. Varices à la radio. Spléno-portographie : veine porte double, tortueuse. A.S.R. prophylactique le 23 juillet 1968. L'anastomose est bridée par l'artère mésentérique supérieure ; celle-ci est sectionnée et suturée en avant de l'anastomose. Suites : température prolongée. Infarctus pul-

monaire malgré une héparinothérapie sous-cutanée. Augmentation des doses. Constitution d'un hématome sous dural aigu, opéré en urgence. Evolution favorable sans séquelles. Persistance des varices à la radio. Cavographie échec. Artériographie : la suture de l'artère mésentérique supérieure est thrombosée. De ce fait, l'anastomose veineuse n'est pas visualisée. Guérison de l'hypersplénisme. Va très bien actuellement.

- Obs. 4 : Enfant RAB..., Marie-Pierre, 8 ans, cavernome portal. Hématémèse massive le 29 novembre 1969. Varices à la radio. Spléno-portographie : cavernome. A.S.R. thérapeutique en urgence, sous sonde de Blakemore, le 2 décembre 1969. Suites : moelena le 5ème jour. Disparition des varices à la radio. Juillet 1970 : cavographie qui montre une anastomose perméable. Par la suite : scolarité normale, développement normal. Va très bien.
- Obs. 5 : Mme TER..., 37 ans, cavernome portal. Fausse-couche fébrile en 1956. Découverte d'une splénomégalie dans les suites. Phlébite du post-partum en 1962. En 1964 : diagnostic de myélofibrose. En avril 1970 : moelena grave. Hématémèse en décembre 1970. Varices à la radio et à l'endoscopie. Spléno-portographie : cavernome. Hypersplénisme. A.S.R. thérapeutique le 19 janvier 1971. Désobstruction de la veine splénique. Suites : poussée d'ascite. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie : anastomose perméable. Va très bien actuellement.
- Obs. 6 : Enfant ETI..., Gérard, 12 ans, malformation de la veine porte. Une hématémèse en mars 1970. Splénomégalie. Hypersplénisme. Varices à la radio. Spléno-portographie : veine porte double et tortueuse. A.S.R. thérapeutique le 23 avril 1970. Suites simples. Persistance des varices à la radio. Cavographie négative. Iléoportographie négative. Guérison de l'hypersplénisme. Va très bien actuellement. Travaille. N'a jamais resaigné.
- Obs. 7 : Mme MAR..., 18 ans, cavernome portal. Une hématémèse en 1968, une autre en 1970. Varices à la radio. Hypersplénisme. Spléno-portographie : cavernome. Suites simples. Cavographie négative. Une hématémèse en avril 1971. Varices à la radio et à l'endoscopie. Iléoportographie : anastomose thrombosée. Laparotomie exploratrice le 12 mai 1971 : thrombose de l'anastomose et de la veine rénale gauche. Toute dérivation est impossible. Fermeture. Suites simples. Novembre 1971 : découverte, à un contrôle endoscopique, d'une ulcération prépylorique. Un moelena en novembre 1972. N'a pas resaigné depuis. Va très bien. Travaille.
- Obs. 8 : Mme MES..., 48 ans, cavernome portal. Tuberculose ganglionnaire en 1970. Août 1973 : deux hématémèses. Varices à la radio et à l'endoscopie. Splénomégalie et hypersplénisme. Radio d'abdomen : calcification d'allure ganglionnaire dans l'aire du pédicule hépatique. Spléno-portographie : cavernome. A.S.R. thérapeutique le 8 janvier 1974. Suites simples. Disparition des varices à l'endoscopie. Cavographie négative. Artériographie : anastomose perméable, persistance d'un flux hépatopète à travers le cavernome. Revue en avril 1976 : disparition des varices. Guérison de l'hypersplénisme. Va très bien actuellement.

Obs. 9 : Mr FER..., 26 ans, cavernome portal. Deux hématomèses en mai 1976. Varices à l'endoscopie. Splénomégalie et hypersplénisme. Spléno-portographie : cavernome typique. A.S.R. le 18 juin 1976, alors que persistent des moelenas. Suites simples. Diminution des varices à l'endoscopie. Cavographie et artériographie : anastomose perméable. Flux hépatopète à travers le cavernome. Va très bien actuellement.

R E F E R E N C E S

B I B L I O G R A P H I Q U E S

- 1 - AUVERT J., FARGE C.
Résultats éloignés de 64 anastomoses spléno-rénales pour HTP.
Annales de Chirurgie, 1965, 19/9 - 10, 666-675.

- 2 - BARNES B.A., ACKROYD F.W., BATTIT G.E., KANTROWITZ P.A., SCHAPIRO R.J.,
STROLE W.E., TODD D.P., MAC DERMOTT W.V.Jr.
Elective porta-systemic shunts : morbidity and survival data.
Ann. Surg., 1971, 74, 76-84.

- 3 - BASU A.K., BASU MAZLIK K.C., SENGUPTA K.P.
Long term Follow-up studies of "non cirrhotic portal Fibrosis" After
surgery.
Brit. J. Surg., 1969, 56/7, 497-503.

- 4 - BAUER J.J., GELERT I.M., KREEL I.
Porta-systemic shunting in patients with primary biliary cirrhosis :
a good risk disease.
Ann. Surg., 1976, 183/3, 324-328.

- 5 - BERTRAND L., JANBON M.
Une cause inédite d'hypertension portale : l'agénésie du lobe
droit du foie.
Revue Intern. Hépat., 1962, 7, 897-920.

- 6 - BISMUTH H., FRANCO D., HEPP J.
Portal systemic shunt in hepatic cirrhosis : does the type of
shunt decisively influence the clinical result ?
Ann. Surg., 1974, 179/2, 209-218.

- 7 - BONFILS S., BADER J.P., LEGER L., BOURY G., BERNADES P., DUBRASQUET M.
Etude du pouvoir sécrétagogue urinaire (PSU) après anastomose porto-cave.
Presse Med., 1967, 75, 2395-2396.

- 8 - CACHIN M., LAUNOIS J.P.
Les hépatites auto-immunes.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris), 1976, 7015 - 1 50.

- 9 - CALLOW A.D., RESNICK R.H., CHALMERS T.C.
Conclusions for a controlled trial of the prophylactic porta-caval
shunt.
Surgery, 1970, 67/I, 57-103.

- 10 - CAMPBELL D.P., ANAGNOSTOPOULOS C.E., GLEN W.W.L.
Selection of patients with portal hypertension for spleno-renal shunt.
Ann. Surg., 1973, 178/1, 70-74.
- 11 - CARON J., RIBET M.
Phlébographie rénale sélective et anastomose spléno-rénale.
Arch. Fr. Mal. App. Dig., 1964, 153, 41-48.
- 12 - CLATWORTHY H.W., BOLES E.T.
Extra-hepatic portal bed block in children. Pathogenesis and treatment.
Ann. Surg., 1959, 150, 371-383.
- 13 - CONN H.O., LINDENMUTH W.W.
Prophylactic porta-caval anastomosis in cirrhotic patients with oesophageal varices.
Interim results, with suggestions for subsequent investigations.
New England J. Med., 1968, 279/14, 725-732.
- 14 - DI SALVO A.
Le contrôle angiographique des interventions de dérivation dans l'HTP.
Thèse LYON 1973.
- 15 - FELIX W.R. Jr, SIGEL B., JACKSON F.C.
The effect of porta-caval shunt on hypersplenism.
Surg. Gynec. Obstet., 1974, 139/6, 899-904.
- 16 - FONTAN F., LEHMANS F.
Anastomoses spléno-rénales centrales. 15 cas.
Bordeaux Chirurgical, 1970, 41, 196-202.
- 17 - GILL S.S., EGGLESTON F.C., SINGH C.M.
End to side spleno-renal shunt for treatment of portal hypertension.
Arch. Surg., 1975, 110/3, 254-257.
- 18 - GRACE N.D., MUENCH H., CHALMERS T.C.
The present status of shunts for portal hypertension.
Gastroenterology, 1966, 50, 684-691.
- 19 - HALLENBECK G.A., WOLLAEGER E.E., ADSON M.A.
Results after porta-systemic shunts in 120 patients with cirrhosis of the liver.
Surg. Gynecol. Obstet., 1963, 116, 435-442.
- 20 - HECHT Y., SMADJA M., CAROLI J.
Cirrhoses. Introduction. Généralités, Anatomie pathologique.
Encyclopédie médico-chirurgicale - Paris (1970).

- 21 - HIVET M., LAGADER B.
Bilan de 406 dérivations porto-caves.
Lyon chirurgical, 1972, 68/1, 33-37.
- 22 - JACKSON F.C., PERRIN E.B., SMITH A.G., DAGRADI A.E., NADAL H.M.
A clinical investigation of the porta-caval shunt.
II - Survival analysis of the prophylactic operation.
Am. J. Surg., 1968, 115, 22-41.
- 23 - JACKSON F.C., PERRIN E.B., SMITH A.G.
A clinical investigation of the porta-caval shunt.
V - Survival analysis of the therapeutic opération.
Ann. Surg., 1971, 174, 672.
- 24 - JACOB H.S.
Hypersplenism : mecanisms and management.
Brit. J. Haemat., 1974, 27, 1-5.
- 25 - KUTTI J., WEINFELD A., WESTIN J.
The relation ship between splenic platelet pool and spleen size.
Scand. J. Haemat., 1972, 9, 351-354.
- 26 - LACOMBE M., VAYSSE J.
Plaidoyer en faveur de l'anastomose spléno-rénale.
Ann. Chir. Thor et Cardio-vase, 1964, 3/4, 473-480.
- 27 - LAGOUTTE J.
Les anastomoses porto-caves tronculaires dans le traitement de
l'hypertension portale : à propos de 71 observations.
Thèse LYON, 1974.
- 28 - LEGER L. et MARION P.
Indications et résultats de la chirurgie de l'hypertension portale.
Rapport au Congrès Français de Chirurgie, 66ème session. PARIS 1964.
- 29 - LEGER L., LEMAIGRE G., RICCHARME J., CHAPUIS Y.
L'hypertension portale essentielle. A propos de dix observations
personnelles.
Presse Méd., 1966, 74, 313.
- 30 - LEGER L., LENRIOT J.P., BOCCON-GIROD L., LAGNEAU P.
Résultats éloignés des dérivations porto-caves pour hypertension porta-
le.
J. Chir., 1968, 95/3, (313-328).

- 31 - LEGER L., LENRIOT J.P., DUCLOS J.M., LEMAIGRE G.
Bilan de 187 dérivations porto-caves tronculaires.
Analyse statistique des facteurs pronostiques.
I. Vue d'ensemble des opérés et résultats globaux.
J. Chir., 1974, 108/1-2, 31-46.

II - Etude comparée des résultats des anastomoses avec et sans interruption du tronc porte. Discussion.
J. Chir., 1975, 109/4, 429-450.
- 32 - LEQUIN P.
Contribution à l'étude de l'hypertension portale par splénomégalie fibreuse et lésions hépatiques.
A propos de 22 observations.
Thèse LYON, 1964.
- 33 - LINTON R.R., ELLIS B.S., GEARY J.E.
Critical comparative analysis of early and late results of spleno-renal and direct porta-caval shunts performed in 169 patients with portal cirrhosis.
Ann. Surg., 1961, 446-459.
- 34 - MAC DERMOTT W.V., PALAZZI, HUGO, NARDI G.L., MONDET ALBERTO.
Elective porta-systemic shunt : an analysis of 237 cases.
New Engl. J.M., 1961, 264, 419.
- 35 - MAC DERMOTT W.V., BARNES B.A., NARDI G.L., ACKROYD F.W.
Post shunt encephalopathy.
Surg. Gynecol. Obstet., 1968, 126/3, 585-590.
- 36 - MAILLARD J.N.
Indications et résultats du traitement chirurgical de l'hypertension portale intra-hépatique (cirrhose exceptée).
Actual. Hep. Gast. Enterol., 1967, 3, 4, 311-328.
- 37 - MALLET-GUY Y.
Atlas de microscopie électronique du foie (Chirurgie expérimentale).
MASSON et Cie, Editeurs. PARIS 1973.
- 38 - MALT R.A., SZCZERBAN J., MALT R.B.
Risks in therapeutic porto-caval and spleno-renal shunts.
Ann. Surg., 1976, 184/3, 279-288.
- 39 - MARION P., MOINE C.
Résultat de la chirurgie de l'hypertension portale, d'après 265 observations.
Revue d'hépatologie, 1964, 14/3, 199-220.

- 40 - MIKKELSEN W.P., EDMONDSON H.A., PETERS R.L., REDEKER A.G., REYNOLDS T.B.
Extra and intra hepatic portal hypertension without cirrhosis (hepato-portal sclerosis).
Ann. Surg., 1965, 162, 602-605.
- 41 - MIKKELSEN W.P.
Therapeutic porta-caval shunt. Préliminary data on controlled trial and morbid effects of acute hyaline necrosis.
Arch. Surg., 1974, 108/3, 302-305.
- 42 - MORENO A.H., BURCHELL A.R., REDDY R.V.
Spontaneous reversal of portal blood flow : the case for and against its occurrence in patients with cirrhosis of the liver.
Ann. Surg., 1975, 181, n° 3, 346-358.
- 43 - MOUSSEAU H., VISET J., LENNE.
Resultats éloignés de l'hypertension portale pour cirrhose éthylique (Réflexions à propos de 73 observations).
- 44 - MUTCHNIK M.G., LERNERE E., CONN H.O.
Portal systemic encephalopathy and porta-caval anastomosis : a prospective, controlled investigation.
Gastroenterology, 1974, 66, 1005-1019.
- 45 - MUTCHNIK M.G., LERNER E., CONN H.O.
Effects of portacaval shunts on hypersplenism in cirrhosis : a prospective, controlled investigation.
Gastroenterology, 1975, 68, 1070.
- 46 - NEGRE E., PUJOL H., THEVENET A.
L'hypertension portale des agénésies du lobe droit du foie.
Presse Med., 1962, 70, 52, 2501-2505.
- 47 - PANKE W.F., ROUSSELOT L.M., BURCHELL A.R.
A sixteen years experience with end to side porta-caval shunt for variceal hemorrhage.
Analysis of data and comparison with other types of porta-systemic anastomosis.
Ann. Surg., 1968, 168/6, 957-966.
- 48 - PARAF A., CHALUT J.
Les thromboses spléno-portales.
L'expansion scientifique française (PARIS), 1962.
- 49 - PARTENSKY C.
Les formes chirurgicales des malformations hépatiques constitutionnelles (à propos de 7 observations).
Thèse LYON, 1970.

- 50 - PHILLIPS H.M., RAMSBY G.R., CONN H.O.
Porta-caval anastomosis and peptic ulcer : a non association.
Gastroentérology, 1975, 68/1, 121-131.
- 51 - PLIAM M.B., ADSON M.A., FOULK W.T.
Conventional spleno-renal shunts. A reconsideration.
Arch. Surg., 1975, 110/5, 588-593.
- 52 - POILLEUX J., BOUVRESSE M., HIVET M.
Place de la splénectomie dans le traitement de l'hypertension portale
(A propos de 32 observations).
Ann. Chir., 1971, 25/25-26, 1309-1314.
- 53 - REDETZKI J.E., BICKERS J.M., SAMUELS M., SEKINGER D.J.
Progressive hyper splenism after porta-caval anastomosis.
Am. J. Dig. Dis., 1967, 12, 88.
- 54 - RESNICK R.H., IBER F.L., ISCHIHARA M., CHALMERS T.C., ZIMMERMAN H.
A controlled study of the therapeutic porta-caval shunt.
Gastroenterology, 1974, 67/5, 843-857.
- 55 - RIDDELL A.G., BLOOR K., HOBBS K.E.F., JACQUET N.
Elective spleno-renal anastomosis.
Brit. Med. J., 1972, I, n° 5802, 731-732.
- 56 - RUEFF B., DEGOS F., DEGOS J.D., J.N. MAILLARD
A controlled study of therapeutic porta-caval shunt in alcoholic cirrhosis.
Lancet, 1976, I, 7961, 655-659.
- 57 - SAUBIER E.C., LEQUIN P., GAILLARD P.
Valeur de la splénectomie dans le traitement chirurgical de l'hypertension portale.
Archives Fr. Mal. App. Dig., 1967, 56/7-8, 691-702.
- 58 - SAUBIER E.C., PARTENSKY C., LAGOUTTE J., SCHELLHORN J., MAZZIOTTI A.
Anastomose spléno-rénale dans les cirrhoses avec hypertension portale. (Bilan précoce et éloigné de 93 cas). Dans "traitement des cirrhoses du foie".
Journées françaises de gastro-entérologie. 27 et 28 septembre 1975.
Masson et Cie, éditeurs. PARIS 1975.
- 59 - SCHULZ D.J., BUCHELER E., SAVIC B.
Alterations of portal hemodynamics after spleno-renal shunt.
Bull. Soc. Internat. Chir., 1975, 3, 171-174.

- 60 - SHALDON S., SHERLOCK S.
Portal hypertension in the myeloproliferative syndromes and the reticuloses.
Amer. J. Med., 1962, 32, 758-764.
- 61 - SHERLOCK S., FELDMAN C.A., MORAN B., SCHEUER P.J.
Partial nodular transformation of the liver with portal hypertension.
Amer. J. Med., 1966, 40, 195-203.
- 62 - SNYDER N., REBOUCAS G., BRODOFF M., CONN M.B., CONN H.O.
Gastroenterology, 1975, 68, 1070.
- 63 - TALNER L.B., BOYER J.L., CLEMETT A.R.
Intra-hepatic portal vein occlusion. A cause of portal hypertension.
Radiology, 1969, 92/6, 1265-1270.
- 64 - TURCOTTE J.G., LAMBERT III M.J.
Variceal hemorrhage, hepatic cirrhosis and porta-caval shunts.
Surgery, 1973, 73/6, 860-817.
- 65 - VACCA C.
La dérivation porto-cave latéro-latérale à débit minimum pour cirrhoses hémorragiques.
Thèse LYON 1974.
- 66 - VOORHES A.B.Jr, PRICE J.B.Jr, BRITTON R.L.
Porta-systemic shunting procedures for portal hypertension :
26 years' experience in adults with cirrhosis of the liver.
Amer. J. Surg., 1970, 119, 501-505.
- 67 - YVART J.
Physiologie de la rate (Hypersplénisme). Point de vue isotopique.
Annales de gastroentérologie et d'hépatologie, 1974, 10 (2), 145-156.
- 68 - ZEEGEN R., STANSFELD A.G., DAWSON A.M., HUNT A.H.
Prolonged survival after portal decompression of patients with non cirrhotic intra hepatic portal hypertension.
GUT, 1970, 1, 610-617.
